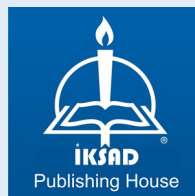


# DAHİLİ VE PEDIATRİK BİLİMLERDE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

EDİTÖR

Doç. Dr. Bayram KELLE



# DAHİLİ VE PEDIATRİK BİLİMLERDE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

## EDİTÖR

Doç. Dr. Bayram KELLE

## YAZARLAR

Doç. Dr. Zülal ÖNER

Dr. Öğr. Üyesi Berna SAYGIN HEKİMOĞLU

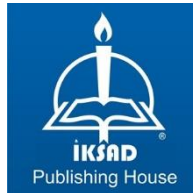
Dr. Öğr. Üyesi Emine ÖZSARI

Dr. Öğr. Üyesi Esra ERUYAR

Dr. Öğr. Üyesi Metin Gani TAPAN

Uzm. Dr. Abdullah Enes ATAŞ

Arş. Gör. Özden BEDRE DUYGU



Copyright © 2023 by iksad publishing house  
All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, distributed or  
transmitted in any form or by  
any means, including photocopying, recording or other electronic or mechanical  
methods, without the prior written permission of the publisher, except in the case of  
brief quotations embodied in critical reviews and certain other noncommercial uses  
permitted by copyright law. Institution of Economic Development and Social  
Researches Publications®

(The Licence Number of Publicator: 2014/31220)

TURKEY TR: +90 342 606 06 75

USA: +1 631 685 0 853

E mail: [iksadyayinevi@gmail.com](mailto:iksadyayinevi@gmail.com)

[www.iksadyayinevi.com](http://www.iksadyayinevi.com)

It is responsibility of the author to abide by the publishing ethics rules.

Iksad Publications – 2023©

**ISBN: 978-625-367-010-8**

Cover Design: İbrahim KAYA

December / 2023

Ankara / Turkey

Size = 16x24 cm

## **İÇİNDEKİLER**

### **ÖNSÖZ**

*Doç. Dr. Bayram KELLE* .....1

### **BÖLÜM 1**

#### **ADRENAL BEZ GÖRÜNTÜLEMESİNDE GÜNCEL YAKLAŞIM**

Uzm. Dr. Abdullah Enes ATAŞ .....3

### **BÖLÜM 2**

#### **İÇ SALGI BEZLERİ (GLANDULAE ENDOCRINAE)**

Arş. Gör. Özden BEDRE DUYGU

Doç. Dr. Zülal ÖNER .....21

### **BÖLÜM 3**

#### **BİRİNCİ BASAMAKTAN ÜÇÜNCÜ BASAMAĞA ASTİM VE KOAŞ ATAKLARINA YAKLAŞIM**

Dr. Öğr. Üyesi Emine ÖZSARI .....47

### **BÖLÜM 4**

#### **RİSKLİ BEBEKLERDE NEONATAL DÖNEMDE FİZİYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON UYGULAMALARI**

Dr. Öğr. Üyesi. Berna SAYGIN HEKİMOĞLU .....65

### **BÖLÜM 5**

#### **ÇOCUK VE ERGENLERDE SOSYAL MEDYA BAĞIMLILIĞI İLE YEME BOZUKLUKLARI İLİŞKİSİ**

Dr. Öğr. Üyesi Metin Gani TAPAN.....83

## **BÖLÜM 6**

### **BARİYATRİK CERRAHİ SONRASI GELİŞEN VİTAMİN EKSİKLİKLERİ İLE İLİŞKİLİ NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR**

Dr. Öğr. Üyesi Esra ERUYAR.....101

## ÖNSÖZ

Dahili-pediatrik tıp bilimleri ve radyoloji alanında güncel yaklaşımlara değinen bu kitap 6 bölümden oluşmaktadır. Bu bölümlerde oldukça sık görülen durumların tedavi ve değerlendirilmesi yanında tanısal amaçlı görüntüleme konularına da değinilmiş ve güncel yaklaşımlar değerlendirilmiştir. Bu kitabın sağlık alanında çalışan bütün meslektaşlarımıza yararlı olmasını umarız.

Kitabın oluşmasında emeği geçen, değerli zamanlarını bu amaç için ayıran değerli yazarlara ve yayınlanmasını sağlayan İKSAD Yayın ailesine teşekkür ederiz.

Doç. Dr. Bayram KELLE <sup>1</sup>

2023

---

<sup>1</sup> Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Adana, Türkiye.



## **BÖLÜM 1**

### **ADRENAL BEZ GÖRÜNTÜLEMESİNDE GÜNCEL YAKLAŞIM**

Uzm. Dr. Abdullah Enes ATAŞ<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Konya Şehir Hastanesi, Radyoloji Bölümü, Konya, Türkiye. aenesatas@gmail.com ORCID:  
0000-0001-6623-3024





## GİRİŞ

Adrenal görüntülemenin günümüzdeki en büyük zorluğu, başka amaçlarla yapılan bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tesadüfen bulunan birçok nodüler lezyonun noninvaziv yöntemlerle karakterizasyonunu sağlamaktır (Boland, Blake, Hahn, & Mayo-Smith, 2008; Johnson, Horton, & Fishman, 2009a, 2009b; Miller et al., 2009). Batın tomografisi çekilen hastaların %5 kadarında tesadüfi bir adrenal lezyon, bir "insidentaloma" bulunur. Bu lezyonun benign, nonfonksiyone bir adrenal adenom mu yoksa bir metastaz mı olduğunu belirlemek en önemli husustur. Ayırıcı tanıda subklinik feokromasitomalar, tanı almamış hiperaldosteronizme veya Cushing sendromuna neden olan fonksiyone kortikal adenomlar yer alır. Ek olarak miyelolipom, adrenal karsinom, kanama, kist, nöroblastom ve ganglionöroma da göz önünde bulundurulmalıdır. Adrenal bezler, metastatik hastalığı tespit etmek için bilinen malignitesi, özellikle akciğer kanseri olan hastalarda rutin olarak görüntülenir. Klinik olarak tanı konulan adrenal endokrin sendromlu hastalarda, neden olan lezyonu bulmak ve karakterize etmek için görüntüleme kullanılır. BT tercih edilen görüntüleme yöntemi olmaya devam ederken, MRG, pozitron emisyon tomografi-bilgisayarlı tomografi (PET-BT), sintigrafi, adrenal ven örnekleme ve görüntüleme kılavuzluğunda adrenal biyopsi de önemli rollere sahiptir (Blake, Cronin, & Boland, 2010).

### 1. ADRENAL BEZ ANATOMİSİ

Adrenal bezler, işlevsel olarak bağımsız ve farklı olan bir dış korteks ve bir iç medulladan oluşur. Korteks kortizol, aldosteron, androjenler ve östrojenler gibi steroid hormonları salgılar. Medulla katekolaminler üretir. Adrenal bezler yağ ile çevrili perirenal boşluk içinde yer alır. Sağ adrenal bez, inferior vena kavanın (IVC) posteriorunda, IVC'nin karaciğere girdiği seviyede yer alır. Sağ adrenal bezi, karaciğerin sağ lobu ile diyaframın sağ krusu arasında, sağ böbreğin üst kutbunun hemen üzerindedir. Sol adrenal bez sol böbreğin üst kutbunun hemen medialinde ve anteriorunda, pankreas ve dalak damarlarının posteriorunda ve diyaframın sol krusunun lateralinde yer

alır. Kesitsel görüntülemelerde, adrenal bezler üçgen, doğrusal veya ters V veya Y şeklinde görünür.

Adrenal bezler BT'de yumuşak doku yoğunluğundadır. MR'da, normal adrenal T1A sekanslarda hipointens, yaklaşık çizgili kasa yakın intensiteye sahiptir. T2A sekanslarda adrenaller karaciğer ile karşılaştırıldığında izointens veya hafif hipointens, dalak ile karşılaştırıldığında ise hipointens olarak görülür. Kimyasal şift MR görüntüleme, faz içi (IP) ve faz dışı (OP) sekanslar kullanılarak benign adrenal adenomlarda hücre içi yağı göstermek için kullanılır. Hücre içi yağ, yağ ve suyun aynı vokselde yer almasından kaynaklanan sinyal kaybı farklılığı nedeniyle OP görüntülerinde IP görüntülerine kıyasla sinyal kaybı gösterir. Yağ baskılı (fat-sat) MR tekniği, adrenal miyelolipomlarda görülen makroskopik yağı göstermek için kullanılır. Makroskopik yağ, yağ baskılı olmayan aynı tekniğin puls sekanslarına kıyasla yağ baskılı görüntülerinde sinyal intensite kaybı gösterir. Komşu yapılar adrenal kitleleri taklit ederek adrenal görüntülemelerde sorunlara neden olabilir. Kıvrımlı dalak damarları, dalak lobülasyonları, pankreatik çıkıntılar, ekzofitik üst pol böbrek kitleleri, portosistemik venöz kollateraller, retroperitoneal lenfadenopati, gastrik divertikül ve mide bölümlerinin tümü adrenal psödötümörlere neden olabilir. BT veya tamamlayıcı MRG çalışmalarında oral ve intravenöz kontrastın dikkatli kullanımı bu durumların gerçek doğasını ortaya çıkaracaktır.

## 2. İNSİDENTAL ADRENAL KİTLE

Bilinen bir malignitesi olmayan hastalarda, küçük (<4 cm) adrenal nodüllerin çoğu benign, nonfonksiyone adrenal kortikal adenomlardır. Lezyonların %3'ünden azı maligndir (Boland et al., 2008). Bilinen bir malignitesi olan hastalarda, adrenele metastaz insidansı %50'ye yükselir. Doğru tümör evrelemesini sağlamak için bu lezyonların karakterize edilmesi de bir o kadar önemlidir. Görüntüleme alanındaki sürekli gelişmeler, bu nodüllerin çoğunun noninvaziv görüntüleme ile karakterize edilmesine olanak tanımaktadır.

## 2.1. Adrenal Kortikal Adenomlar

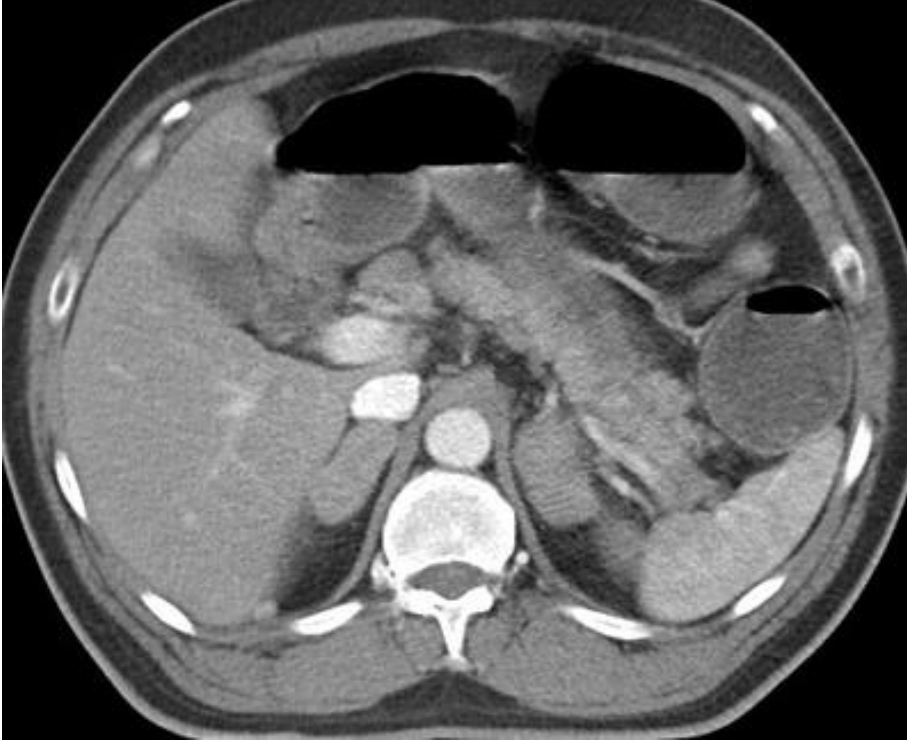
Adrenal kortikal adenomlar, toplumun %4 ila %6'sında bulunan ve yaşla birlikte görülme sıklığı artan en yaygın adrenal kitledir. Çoğu (%94) nonfonksiyone, gerçekten tesadüfi bulgulardır. Adenomların yaklaşık %6'sı aşırı hormon salgılar ve adrenal endokrin sendromlarından birinin klinik veya subklinik belirtilerine neden olur. Bir adenomun işlevi görüntüleme görünümüyle belirlenemez, ancak klinik olarak değerlendirilir. Kortikal adenomlar kolesterol, yağ asitleri ve kortikal hormonların öncüsü olarak görev yapan diğer yağlı maddeleri biriktirir. Adenomların %70'inde yağ birikimi, görüntüleme ile *lipitten zengin adenomlar* olarak sınıflandırılmaları için yeterlidir. Kalan %30'luk kısım ise *lipitten fakir adenomlar* olarak adlandırılır. Adenomların kontrastsız BT'deki atenüasyonu -20 ila 30 HU (Hounsfield unit) arasındadır. Postkontrast BT ve MR'daki artış öngörülemez ve genellikle heterojendir. Bununla birlikte, benign adenomlar BT'de kontrast maddenin hızla yıkanması (wash-out) ile karakterize edilir.



**Resim 1:** Sağ adrenal bezde +5 HU dansiteye sahip adenom ile uyumlu nodüler lezyona ait kontrastsız BT görüntüsü.

## 2.2. Adrenal Metastazlar

Adrenal metastazlar son derece yaygındır ve otopsi serilerinde malign hastalığı olan hastaların %27'sinde bulunur. En sık görülen primer tümörler akciğer, meme kanseridir. Küçük lezyonlar (<4 cm) homojen, iyi tanımlanmış ve benign, nonfonksiyone adenomlardan ayırt edilmesi zor olma eğilimindedir. Sorunu daha da karmaşık hale getiren ise; primer malignitesi olduğu bilinen hastalarda bile, küçük adrenal kitlelerin %50 kadarı benign adenomlardır ve metastaz değildir. BT ve MR'da, daha büyük lezyonlar (<4 cm) genellikle homojen olmayan yoğunluk, düzensiz şekil, kalın düzensiz marjinyasyon, internal hemoraji veya nekroz ve komşu yapıların invazyonu gibi malignitenin karakteristik özelliklerini gösterir.



**Resim 2:** Her iki adrenal bezde metastatik kitle lezyonları olan akciğer kanseri olgunun kontrastlı BT görüntüsü.

Zaman içindeki stabilite, benign adenomun iyi bilinen bir özelliğidir. Küçük bir adrenal nodülün saptanması, önceki görüntüleme çalışmalarının araştırılmasını teşvik etmelidir. Küçük bir adrenal lezyonun boyutunda ve görünümünde 6 ay boyunca değişiklik olmaması genellikle benignitenin kanıtı

olarak kabul edilir (Boland et al., 2008). Lezyonun 1 ila 2 yıl boyunca stabil kalması benign tanıya olan güveni artırır. Lezyonun boyutunda 6 ay boyunca artış olması malignitenin güçlü bir kanıtıdır, ancak benign bir lezyonun içine kanama olması boyutta ani bir artışa neden olur.

Subklinik adrenal endokrin sendromlar tanındıkça klinik değerlendirme giderek daha sık önerilmektedir. Hipertansiyonu olan hastalar Cushing ve Conn sendromları açısından değerlendirilmelidir. Hipertansiyon ve obezite yokluğunda Cushing sendromu dışlanır.

BT tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Kontrastsız BT, 10 HU'dan daha az BT atenüasyonu göstererek lipitten zengin adenomlu hastaların %70'ini başarılı ve doğru bir şekilde benign olarak tanımlar (Mayo-Smith, Boland, Noto, & Lee, 2001). BT yoğunlukları ölçülürken uygun tekniğe dikkatle uyulması esastır. Ölçüm, lezyonun merkezinden geçen ince bir kesit üzerinde yapılır. Region-of-interest (ROI) imleci, nekroz veya hemoraji alanlarından kaçınarak lezyon yüzey alanının en az yarısını kapsamalıdır. Atenüasyonun 10 HU'nun altında ölçülmesi maligniteyi etkili bir şekilde dışlar. Atenüasyon ölçümlerinin 10 HU'dan yüksek olması, lipitten fakir adenomlar veya maligniteler olabilecek belirsiz lezyonları gösterir. Ne yazık ki, tesadüfi adrenal nodüllerin tespit edildiği birçok BT incelemesi yalnızca intravenöz kontrast uygulamasından sonra gerçekleştirilmektedir. Benign adenomlar ve metastazlar arasındaki perfüzyon farklılıkları, tanı için ikinci bir güvenilir kriter seti sağlar (Blake, Slattery, et al., 2006; Caoili et al., 2002). Adenomlar kontrast maddenin hızlı yıkanması ile karakterize edilirken, metastazlar kontrastın yavaş yıkandığını gösterir.

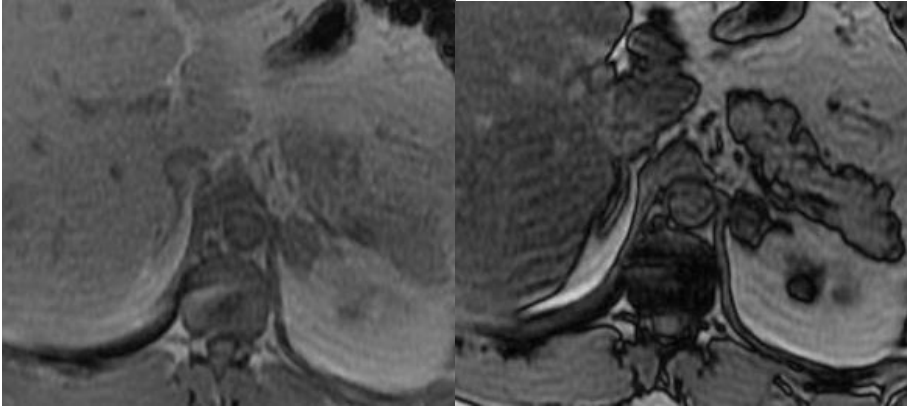
Yüzde yıkanma ölçümleri, intravenöz kontrast enjeksiyonunun başlamasından 60 ila 75 saniye sonra alınan görüntülerde yapılır (kontrastlı atenüasyon). Gecikmiş atenüasyon ölçümleri kontrast enjeksiyonundan 10 veya 15 dakika sonra elde edilen görüntülerde yapılır. Mutlak ve rölatif yıkanma yüzdesi hesaplamaları yapılır.

$$\text{Mutlak yıkanma yüzdesi} = \frac{\text{Kontrastlı atenüasyon} - \text{Gecikmiş atenüasyon}}{\text{Kontrastlı atenüasyon}} \times 100$$

$$\text{Rölatif yıkanma yüzdesi} = \frac{\text{Kontrastlı atenüasyon} - \text{Gecikmiş atenüasyon}}{\text{Kontrastlı atenüasyon} - \text{Kontrastsız atenüasyon}} \times 100$$

Benign lezyonlar 15. dakikada %60'tan fazla mutlak yıkanma ve %40'tan fazla rölatif yıkanma gösterir. Bir dizi çalışma, 10 dakikalık ve 15 dakikalık gecikmeli görüntülerden yıkama değerlerinin hesaplanmasını incelemiştir (Blake, Kalra, et al., 2006; Boland et al., 2008; Fogel, 2007).

MR karakterizasyonu, hücre içi lipidi tespit eden kimyasal çift tekniklerine bağlıdır (Haider, Ghai, Jhaveri, & Lockwood, 2004). Kimyasal çift MRG, yağ protonları ile su protonlarının farklı salınım frekanslarına dayanır. Yağ ve su molekülleri aynı vokselde yer aldığında, yağ ve sudan gelen MR sinyali sinyal yoğunluğunu azaltarak birbirini iptal etme eğilimindedir. Kimyasal çift MR, yağ ve su sinyalleri eklendiğinde IP sekanslarından ve yağ ve su sinyalleri çıkarıldığında OP sekanslarından oluşur. OP görüntülerde IP görüntülere kıyasla sinyal yoğunluğunda azalma olması hücre içi yağın göstergesidir. Adrenal nodülleri değerlendirirken, kimyasal çift MR'da sinyal kaybı bulgusu, lipitten zengin benign bir adenoma işaret eder (Resim 3).



**Resim 3:** Kimyasal çift sekanslarının kullanıldığı MRG'de sol adrenal bezde OP sekansa sinyal kaybı gösteren adenom ile uyumlu nodüler lezyon izlenmektedir.

MRG, OP görüntülerinde sinyal kaybı gösteremediklerinde belirsiz lezyonlar olarak metastazlarla birlikte kategorize edilen lipitten fakir adenomları karakterize etme kabiliyeti sunmaz. Kimyasal çift MRG ile karakterize edilemeyen lezyonları olan hastalar kontrastlı BT veya PET-BT ile tekrar çalışma için düşünülmelidir.

PET-BT, yüksek metabolik aktivite nedeniyle FDG (florodeoksiglukoz) biriktiren malign lezyonların saptanmasında yüksek duyarlılık gösterir (Boland, Blake, Holalkere, & Hahn, 2009; Brady et al.,

2009; Elaini et al., 2007). Bir metastaz içindeki kanama veya nekroz, yanlış negatif FDG tutulumuna neden olabilir. Nöroendokrin tümörler ve bronkoalveolar akciğer karsinomundan olanlar dahil olmak üzere bazı metastazlar PET'te yanlış negatiftir (Blake et al., 2010). Bazı benign lezyonlar nadiren adenomları içerir, enfeksiyöz ve inflamatuvar lezyonlar hafif artmış aktivite gösterebilir. PET pozitif adrenal lezyonların yaklaşık %5'i yanlış pozitiftir (Blake et al., 2010). PET ile 1 cm'den küçük lezyonlar doğru olarak değerlendirilmez. Karaciğer parankiminden daha fazla FDG tutulumu gösteren lezyonlar malign olarak kabul edilir. SUVmax (standardize edilmiş geri alımın maksimum değeri) değerinin 3,1'den büyük olması malignite ile korelasyon gösterir (Blake et al., 2010). Bu yöntemlerle kategorize edilmeyen lezyonlar malign olarak kabul edilir.

4-6 ay içinde takip görüntülemesi veya görüntü kılavuzluğunda biyopsi için. BT eşliğinde adrenal biyopsi güvenlidir, kanama ve pnömotoraks olağandışı komplikasyonlardır. Biyopsi, transhepatik yaklaşım kullanılarak veya pnömotoraks riskini azaltmak için adrenal lezyon tarafı aşağı bakacak şekilde dekübit pozisyonda gerçekleştirilebilir. Lezyonun feokromasitoma olma ihtimali varsa dikkatli olunmalı ve biyopsiden genellikle kaçınılmalıdır. Bir feokromasitomanın perkütan biyopsisi hipertansif krizi tetikleyebilir.

### **3. ADRENAL ENDOKRİN SENDROMU**

#### **3.1. Cushing Sendromu**

Cushing sendromu, adrenal korteks tarafından salınan aşırı miktarda hidrokortizon ve kortikosterondan kaynaklanır. Klinik bulgular arasında hipertansiyon, trunkal obezite, kolay morarma, genel halsizlik, diabetes mellitus ve oligomenore yer alır. Adrenal hiperplazi, noniyatrojenik Cushing sendromu vakalarının %70'ine neden olur. Hiperplazi, vakaların %90'ında adrenokortikotropik hormon (ACTH) üreten bir hipofiz mikroadenomu tarafından uyarılır. Şüpheli hipofiz adenomları için sella MRG önerilir. Vakaların %10'unda ACTH kaynağı ektopiktir, genellikle akciğer malignitelerinden kaynaklanır. Benign adrenal adenomlar Cushing sendromu vakalarının %20'sine, adrenal karsinom ise kalan %10'una neden olur. Cushing sendromunun subklinik bir formu, tesadüfen bulunan küçük adrenal adenomların varlığı ile ilişkilendirilmiştir. Klasik Cushing sendromundan daha yaygın olabilir. Hipertansiyon, Tip 2 diyabet ve obezite için klinik değerlendirme sıklıkla önerilir. ACTH inhibisyonuna bağlı olarak kontralateral adrenal bezde atrofi mevcut olabilir.



### **3.2. Conn Sendromu**

Yüksek aldosteron seviyeleri tarafından üretilen Conn sendromu, sistemik hipertansiyonun %1 ila %2'sine neden olur (Patel, Lingam, Beaconsfield, Tran, & Brown, 2007). Klinik tanı, inatçı hipokalemi, artmış serum ve idrar aldosteronu ve plazmada azalmış renin aktivitesi bulguları ile konur. Vakaların %80'inin nedeni soliter, iyi huylu, hiperfonksiyon gösteren adrenal kortikal adenom, geri kalan %20'sinin nedeni ise adrenal hiperplazidir. Adenomlar cerrahi rezeksiyon ile tedavi edilirken, hiperplazi medikal olarak tedavi edilir. Conn sendromuna neden olan adenomlar küçük olma eğilimindedir (<2 cm); bu nedenle, doğru lokalizasyon için ince kesitler kullanarak mükemmel BT tekniğine sıkı bir şekilde dikkat etmek gerekir. Adrenal venöz örnekleme, aşırı aldosteron salgılanan bölgeyi doğrulamak ve sorunlu vakalarda adenomu hiperplaziden ayırmak için kullanılır.

### **3.3. Adrenogenital Sendrom**

Adrenogenital sendrom genellikle bir enzim eksikliği (11 beta- veya 22- hidroksilaz) olan yenidoğanlarda ve bebeklerde ortaya çıkar ve kortizol ve aldosteronun eksik üretimine ve özellikle androjenler olmak üzere öncüllerin fazlalığına yol açar. Bu bebeklerde genellikle ultrasonografi ile iyi bir şekilde gösterilen adrenal hiperplazi vardır. Hem adrenal adenomlar hem de karsinomlar yaşlı hastalarda maskülenizan veya feminizan sendromların bir nedeni olabilir.

### **3.4. Addison Hastalığı**

Addison hastalığı, adrenal korteksin %90'ı tahrip olduktan sonra ortaya çıkan primer adrenal yetmezliği ifade eder. Adrenal bez boyutları küçülür ve görüntüleme yöntemleriyle tespit edilemeyebilir. Diğer nedenler arasında tüberküloz, histoplazmoz, infarkt, fungal enfeksiyon, lenfoma veya metastatik tümör nedeniyle bezlerin tahrip olması yer alır. Adrenal kalsifikasyon önceden geçirilmiş tüberküloz veya histoplazmozdu düşündürür. Aktif enfeksiyonda bilateral kalınlaşma görülür. Lenfoma ve metastazlar ise adrenal bez dokusunu tümör ile doldurmaktadır.

### **3.5. Feokromasitoma**

Feokromasitoma, hipertansiyon, baş ağrısı ve titremeye neden olan nadir bir katekolamin salgılayan tümördür. Paroksizmal ataklar karakteristiktir ancak her zaman mevcut değildir. Feokromasitomanın "onlar kuralı"na uyduğu söylenir: 10 bilateral, %10 ekstra adrenal, %10 malign, %10 ailesel ve %10 "insidental" bulgu olarak saptanır. Feokromasitoma multipl endokrin neoplazi (MEN II), von Hippel-Lindau sendromu (Leung, Biswas, Duncan, &

Rankin, 2008) ve nörofibromatozis ile ilişkilidir. Feokromasitoma, spontan kanamaya neden olan en yaygın adrenal tümördür. BT, klinik belirtiler mevcut olduğunda tümörü saptamak için tercih edilen olağan görüntüleme yöntemidir (Johnson et al., 2009b). Literatür geleneksel olarak feokromasitomalı hastalarda adrenerjik krizi tetikleme riski nedeniyle intravenöz kontrast madde kullanımına karşı çıkmaktadır. Daha yeni deneyimler, noniyonik kontrast maddelerle önemli bir risk olmadığını göstermektedir (Bessell-Browne & O'Malley, 2007). Çoğu tümörün çapı 2 cm'den büyüktür. Tümörler tamamen solidden komplekse ve ağırlıklı olarak kiste kadar değişkenlik gösterir. Kalsifikasyon nadirdir, ancak mevcut olduğunda genellikle "yumurta kabuğu" konfigürasyonundadır. Çoğu tümör, malign lezyonlara benzer şekilde hevesli bir şekilde büyür ve yavaşça yıkanır. Bununla birlikte, bazı lezyonlar benign lezyonlarda görülen zayıf kontrastlanma veya hızlı yıkanma gösterdiğinden bulgular değişkendir. MR'da, T2A sekanslarda yüksek sinyal ("ampul" lezyonu) karakteristiktir ancak sadece %70'inde görülür (Elsayes et al., 2005).

Kimyasal şift MRG, IP ve OP görüntüleri arasında sinyal yoğunluğunda değişiklik göstermez. Adrenal bezde lezyon bulunmazsa, tarama göğsü ve karın ve pelvisin geri kalanını içerecek şekilde genişletilir. Feokromasitoma için adrenal dışı bölgeler arasında aort bifurkasyonu yakınındaki Zuckerkandl organı, mesane ve para-aortik sempatik zincir yer alır. Feokromasitomanın lokalizasyonunda I-131 veya I-123-metayodobenzilguanidin (MIBG) kullanılarak yapılan radyonüklid taramalar da etkilidir. PET-BT, MIBG negatif olanlar da dahil olmak üzere çoğu tümörde artmış FDG tutulumu gösterir. Tümörün atipik görünümü tüm görüntüleme yöntemlerinde nispeten yaygındır.

## **4. BENİGN ADRENAL LEZYONLAR**

### **4.1. Adrenal Hiperplazi**

Adrenal hiperplazi, Cushing sendromu vakalarının %70'inin ve Conn sendromu vakalarının %20'sinin nedenidir (Patel et al., 2007). Adrenal hiperplazi, endokrin sendromların bir nedeni olarak adrenal adenomdan ayırt edilmesi önemlidir. Hiperplazi neden olduğunda sendrom genellikle medikal olarak tedavi edilirken, hiperfonksiyone adrenal adenomların cerrahi olarak çıkarılması genellikle küratiftir. Biyokimyasal olarak hiperplastik bez vakalarının yarısı BT ve MR'da anatomik olarak normal görünecektir. Vakaların geri kalanında, her iki bez de yaygın olarak büyümüş olacak ancak normal adrenal şeklini koruyacaktır. Nadiren, hiperplazi nodüler görünebilir

ve soliter veya multipl adenomları taklit edebilir. Difüz hiperplazide, adrenal bezlerin krusları 5 cm'den uzundur ve 10 mm kalınlığı aşar. Kimyasal şift MRG bazen karşıt fazlı görüntülerde sinyal kaybı gösterir. Metastatik hastalık, tüberküloz ve histoplazmoz da difüz adrenal büyümeye neden olabilir ve adrenal hiperplazi görünümünü taklit edebilir.

#### **4.2. Adrenal Myelolipom**

Adrenal miyelolipomlar, adrenal bezdeki kemik iliği elemanlarından kaynaklanan nadir, nonfonksiyone benign tümörlerdir. Tümörlerin malign potansiyeli yoktur. Boyutları 30 cm'ye kadar değişir ve kemik iliği yağı ve hemopoetik dokudan oluşan karışık bileşenleri nedeniyle sıklıkla homojen değildirler. Büyük lezyonlarda (>5 cm) kanama eğilimi vardır. Kalsifikasyonlar %20 oranında mevcuttur. BT veya MRG ile tümör içinde makroskopik yağ bölgelerinin (-30 ila -100 HU) tanımlanması tanı koymada kesindir. BT atenüasyonunun -30 HU'dan az olması kesindir (Pereira, Sirlin, Pinto, & Casola, 2005). MRG'de, T1A ve T2A sekanslar, yüksek sinyalli yağ içeriğini gösterir. Azalmış sinyal gösteren yağ baskılı puls sekansları tanıyı doğrular. Makroskopik yağ hücreleri çok az hücre içi suya sahip olduğundan kimyasal şift MRG genellikle yararlı değildir. PET tipik olarak avid FDG tutulumu göstermez. Ultrasonografide hiperekojen olabilirler ve retroperitoneal yağ ile karışabilirler.

#### **4.3. Adrenal Hemoraji**

Adrenal hemoraji en sık yeni doğan bebeklerde görülür. Genellikle hipoksi, doğum travması veya septisemi ataklarıyla tetiklenir. Vakaların çoğu iki taraflıdır. Çocuklarda adrenal hemoraji çocuk istismarı ile ilişkili olabilir. Yetişkinlerde, künt travma (%80) ve enfeksiyon, adrenal kanamanın en yaygın nedenleridir. Yetişkinlerde en sık tek taraflı kanama görülür ve en sık sağ adrenal bez etkilenir. Bilateral kanama adrenal yetmezliğe neden olabilir. Kontrastsız BT'de kanama, yüksek atenüasyon gösterir (50 ila 90 HU). BT'deki kanama, kontrastlı çalışmalarda karaciğer ve dalak ile karşılaştırıldığında hipodensdir. Periadrenal yağda çizgilenme ve komşu fasyada kalınlaşma ek bulgulardır. MRG, kanamanın yaşına bağlı görüntüleme özellikleri ile adrenal hemoraji için oldukça duyarlı ve spesifiktir. Akut kanama T1A'da izointens ve T2A'da düşük intensitededir. Subakut kanama T1A'da parlaktır ve T2A'da ya karanlık ya da parlaktır. Hemosiderin içerikli eski kanama hem T1A hem de T2A'da düşük sinyallidir.

#### 4.4. Adrenal Kalsifikasyon

Hem çocuklarda hem de yetişkinlerde adrenal kalsifikasyonlar en sık adrenal hemorajiden kaynaklanır.

Tüberküloz ve histoplazmoz, Addison hastalığı ile ilişkili yaygın adrenal kalsifikasyona neden olabilir. Kalsifiye olan adrenal tümörler arasında çocuklarda nöroblastom ve ganglionöroma, yetişkinlerde ise adrenal karsinom, feokromasitoma ve ganglionöroma bulunur. Eski kanamaya bağlı adrenal psödokistler yetişkinlerde en sık görülen kalsifiye adrenal kitlelerdir. Wolman hastalığı, genişlemiş kalsifiye adrenal bezler, hepatomegali ve splenomegali ile ilişkili nadir, otozomal resesif bir lipid bozukluğudur.

#### 4.5. Adrenal Kist

Adrenal kistler genellikle belirti vermeyen ve tesadüfen keşfedilen nadir lezyonlardır. Gerçek kistler endotel veya epitel ile çevrilidir. Psödokistler fibröz bir duvara sahiptir ve genellikle adrenal hemoraji veya enfarktüs sonucu oluşur. Parazitik kistler genellikle ekinokok kökenlidir.

Adrenal kistler kadınlarda daha yaygındır ve her yaşta görülebilir. Kistler, kalsifikasyonlu veya kalsifikasyonsuz ince duvarlara sahip olduklarında, iç su yoğunluğu olduğunda, boyutları 5 ila 6 cm'yi geçmediğinde ve BT'de kontrastlanma göstermediğinde komplike olmayan ve iyi huylu olarak sınıflandırılabilir.

Kist duvarlarında ve septalarında kalsifikasyon tüm kist tiplerinde yaygın bir bulgudur. Endotelyal kistler septal kalsifikasyon ile birlikte multiloküle olma eğilimindedir. Hemorajik psödokistler genellikle duvarda kalsifikasyon ile birlikte unilokülerdir. Ultrasonografi, septalı olabilen ince duvarlı anekoik kistleri gösterir. Komplike olmayan kistler T1A'da uniform düşük yoğunluklu içeriğe, T2A'da uniform yüksek yoğunluklu içeriğe sahiptir ve gadolinyum ile internal kontrastlanma göstermez. BT veya MRG'de kontrastlanma gösteren, MRG'de homojen olmayan, US'de ekojenik sıvı veya iç debris içeren veya semptomlara neden olan 6 cm'den büyük, kalın duvarlı veya solid bileşenli kistlerin cerrahi olarak çıkarılması düşünülmelidir. Bu lezyonlar kanama ile komplike olmuş kistler olabileceği gibi metastazlar ve feokromasitoma dahil kistik dejenerasyon gösteren tümörler de olabilir. Kist duvarının perkütan biyopsisi zordur ve kist sıvısının perkütan aspirasyonu maligniteyi dışlamak için güvenilir olmayabilir.

#### **4.6. Ganglionöroma**

Ganglionöroma, adrenal medulla veya paravertebral sempatik zincirin nadir görülen benign bir tümördür (Loneran, Schwab, Suarez, & Carlson, 2002). Büyük olsalar bile çoğu asemptomatiktir. Görüntüleme genellikle homojen, sıklıkla çok büyük (>20 cm), hafif heterojen kontrastlanma gösteren bir kitle olarak görülür.

### **5. MALİGN ADRENAL LEZYONLAR**

#### **5.1. Adrenal Karsinom**

Adrenal karsinom nadir görülen ancak ölümcül bir tümördür. Çoğu büyüktür (>6 cm) ve başvuru sırasında invazivdir. Karsinomların yaklaşık yarısı fonksiyone ve endokrin sendromlara, en sık Cushing sendromuna ve nadiren Conn sendromuna, virilizasyona veya feminizasyona neden olur. Tipik BT görünümü, santral nekroz ve hemoraji alanları olan, irregüler kontrastlanma gösteren büyük bir kitledir (4 ila 20 cm) (Johnson et al., 2009b). Gecikmiş postkontrast BT taramalarında, kontrast yıkanması benign adrenal adenomlardan önemli ölçüde daha azdır ve adrenal metastazların zayıf yıkanmasına benzerdir. Boyutları 4-5 cm'den büyük adrenal tümörler önemli karsinom riski nedeniyle çıkarılmalıdır.

Tümörlerin %30'unda kalsifikasyon mevcuttur. Hepatik ve lenf nodu metastazları yaygındır. Renal ven veya IVC'de tümör trombüsü belirgin olabilir. Büyük tümörleri hepatic kitlelerden ayırmak zor olabilir. MR'da T1A, karaciğer ile karşılaştırıldığında ağırlıklı olarak hipointens olan homojen olmayan büyük bir kitle gösterir. T2A'da özellikle nekroz alanlarında sinyal yoğunluğu artar. Gadolinyum kontrastlanması veya gradyan eko görüntüleme tümör trombüsünü saptamak için yararlıdır. Doppler ile US de tümör trombozunun değerlendirilmesi için kullanılabilir. PET-BT sadece tümörde değil, aynı zamanda bazıları MR ve BT'de gözden kaçabilen metastatik lezyonlarda da belirgin FDG aviditesi gösterir (Elaini et al., 2007).

#### **5.2. Lenfoma**

Lenfoma primer adrenal lezyon olarak nadirdir ancak Hodgkin dışı lenfoma vakaların %4'ünde adrenal tutar. Retroperitoneal lenfoma, adrenal bezi tamamen kaplayabilir. BT'de lenfoma diğer malignitelere benzer yıkanma özellikleri gösterir. MR, T2A'da heterojen parlak sinyal gösterir. PET-BT artmış FDG tutulumu gösterir.

### **5.3. Kollizyon Tümörü**

Kollizyon tümörü, aynı bölgede ayrı ayrı var olan histolojik olarak farklı neoplazmların bir arada bulunmasını ifade eder. Metastatik hastalık daha önce karakterize edilmiş bir adrenal adenom üzerine yerleşebilir. Lezyonun boyutunda artış veya görüntüleme özelliklerinde belirgin değişiklik bu nadir lezyonu düşündürür.

## KAYNAKÇA

- Bessell-Browne, R., & O'Malley, M. E. (2007). CT of pheochromocytoma and paraganglioma: risk of adverse events with i.v. administration of nonionic contrast material. *AJR Am J Roentgenol*, 188(4), 970-974. doi:10.2214/AJR.06.0827
- Blake, M. A., Cronin, C. G., & Boland, G. W. (2010). Adrenal imaging. *AJR Am J Roentgenol*, 194(6), 1450-1460. doi:10.2214/AJR.10.4547
- Blake, M. A., Kalra, M. K., Sweeney, A. T., Lucey, B. C., Maher, M. M., Sahani, D. V., . . . Boland, G. W. (2006). Distinguishing benign from malignant adrenal masses: multi-detector row CT protocol with 10-minute delay. *Radiology*, 238(2), 578-585. doi:10.1148/radiol.2382041514
- Blake, M. A., Slattery, J. M., Kalra, M. K., Halpern, E. F., Fischman, A. J., Mueller, P. R., & Boland, G. W. (2006). Adrenal lesions: characterization with fused PET/CT image in patients with proved or suspected malignancy--initial experience. *Radiology*, 238(3), 970-977. doi:10.1148/radiol.2383042164
- Boland, G. W., Blake, M. A., Hahn, P. F., & Mayo-Smith, W. W. (2008). Incidental adrenal lesions: principles, techniques, and algorithms for imaging characterization. *Radiology*, 249(3), 756-775. doi:10.1148/radiol.2493070976
- Boland, G. W., Blake, M. A., Holalkere, N. S., & Hahn, P. F. (2009). PET/CT for the characterization of adrenal masses in patients with cancer: qualitative versus quantitative accuracy in 150 consecutive patients. *AJR Am J Roentgenol*, 192(4), 956-962. doi:10.2214/AJR.08.1431
- Brady, M. J., Thomas, J., Wong, T. Z., Franklin, K. M., Ho, L. M., & Paulson, E. K. (2009). Adrenal nodules at FDG PET/CT in patients known to have or suspected of having lung cancer: a proposal for an efficient diagnostic algorithm. *Radiology*, 250(2), 523-530. doi:10.1148/radiol.2502080219
- Caoili, E. M., Korobkin, M., Francis, I. R., Cohan, R. H., Platt, J. F., Dunnick, N. R., & Raghupathi, K. I. (2002). Adrenal masses: characterization with combined unenhanced and delayed enhanced CT. *Radiology*, 222(3), 629-633. doi:10.1148/radiol.2223010766
- Elaini, A. B., Shetty, S. K., Chapman, V. M., Sahani, D. V., Boland, G. W., Sweeney, A. T., . . . Blake, M. A. (2007). Improved detection and

- characterization of adrenal disease with PET-CT. *Radiographics*, 27(3), 755-767. doi:10.1148/rg.273055031
- Elsayes, K. M., Narra, V. R., Leyendecker, J. R., Francis, I. R., Lewis, J. S., Jr., & Brown, J. J. (2005). MRI of adrenal and extraadrenal pheochromocytoma. *AJR Am J Roentgenol*, 184(3), 860-867. doi:10.2214/ajr.184.3.01840860
- Fogel, J. (2007). A 10-minute CT protocol for differentiating benign from malignant adrenal masses. *Radiology*, 242(3), 947-948; author reply 948. doi:10.1148/radiol.2423060314
- Haider, M. A., Ghai, S., Jhaveri, K., & Lockwood, G. (2004). Chemical shift MR imaging of hyperattenuating (>10 HU) adrenal masses: does it still have a role? *Radiology*, 231(3), 711-716. doi:10.1148/radiol.2313030676
- Johnson, P. T., Horton, K. M., & Fishman, E. K. (2009a). Adrenal imaging with multidetector CT: evidence-based protocol optimization and interpretative practice. *Radiographics*, 29(5), 1319-1331. doi:10.1148/rg.295095026
- Johnson, P. T., Horton, K. M., & Fishman, E. K. (2009b). Adrenal mass imaging with multidetector CT: pathologic conditions, pearls, and pitfalls. *Radiographics*, 29(5), 1333-1351. doi:10.1148/rg.295095027
- Leung, R. S., Biswas, S. V., Duncan, M., & Rankin, S. (2008). Imaging features of von Hippel-Lindau disease. *Radiographics*, 28(1), 65-79; quiz 323. doi:10.1148/rg.281075052
- Lonergan, G. J., Schwab, C. M., Suarez, E. S., & Carlson, C. L. (2002). Neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, and ganglioneuroma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*, 22(4), 911-934. doi:10.1148/radiographics.22.4.g02jl15911
- Mayo-Smith, W. W., Boland, G. W., Noto, R. B., & Lee, M. J. (2001). State-of-the-art adrenal imaging. *Radiographics*, 21(4), 995-1012. doi:10.1148/radiographics.21.4.g01jl21995
- Miller, J. C., Blake, M. A., Boland, G. W., Copeland, P. M., Thrall, J. H., & Lee, S. I. (2009). Adrenal masses. *J Am Coll Radiol*, 6(3), 206-211. doi:10.1016/j.jacr.2008.09.002
- Patel, S. M., Lingam, R. K., Beaconsfield, T. I., Tran, T. L., & Brown, B. (2007). Role of radiology in the management of primary aldosteronism. *Radiographics*, 27(4), 1145-1157. doi:10.1148/rg.274065150



Pereira, J. M., Sirlin, C. B., Pinto, P. S., & Casola, G. (2005). CT and MR imaging of extrahepatic fatty masses of the abdomen and pelvis: techniques, diagnosis, differential diagnosis, and pitfalls. *Radiographics*, 25(1), 69-85. doi:10.1148/rg.251045074

## **BÖLÜM 2**

### **İÇ SALGI BEZLERİ**

#### **(GLANDULAE ENDOCRINAE)**

Arş. Gör. Özden BEDRE DUYGU<sup>1</sup>,

Doç. Dr. Zülal ÖNER<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup> İzmir Bakırçay Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye.  
[ozden.bedre@bakircay.edu.tr](mailto:ozden.bedre@bakircay.edu.tr), Orcid ID: 0000000171407340

<sup>2</sup> İzmir Bakırçay Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye.  
[zulal.oner@bakircay.edu.tr](mailto:zulal.oner@bakircay.edu.tr), Orcid ID: 0000000304591015



## 1. GİRİŞ

Vücudumuzda otonom ve endokrin sistemin uyumlu çalışmasıyla doku sıvıları ve plazma içeriği düzenlenmektedir. Diğer sistemlerden farklı olarak, embriyonel yapraklardan gelişen endokrin bezler vücut bölgelerinde dağınık olarak yerleşmişlerdir. İç salgı bezleri, direkt kana salgıladıkları hormonlar aracılığıyla etkileşmektedirler ve fonksiyonel bütünlük oluşturmaktadırlar. Hormon kelimesi; Yunanca'da "kışkırtmak", "harekete geçirmek" anlamında olan bir fiilden türetilmiştir. Endokrin organlarda, zengin damar ağları yer almaktadır. Damar ağlarından kana bırakılan hormonlar, dolaşım sisteminde kendilerine duyarlı hücrelerin aktivitesini uyarıcı veya durdurucu olarak etkilemektedirler. Endokrin bezlerin aktivitesi, kandaki hormon düzeylerini değiştirmektedir. Bu durum, bazı hastalıklara neden olmaktadır. Endokrin organlar, anatomik olarak küçük hacimlidirler. Fakat fizyolojik önemleri çok fazladır, bu yüzden vücuttan çıkarılmaları ölüme sebep olabilir. Yerleşim özelliği olarak belirli organlar halinde (glandula throidea), organ içinde dağılmış hücre grupları veya dokular şeklinde (pankreas içinde bulunan Langerhans adacıkları) bulunmaktadır.

Endokrin işlevi olan organ ve dokular dört kısımda incelenebilir.

### 1.1 Hypothalamus

Sinir sisteminde neredeyse tüm kaynaklardan gelen uyarılar, doğrudan veya nuc. amygdaloideum'a uğrayarak hypothalamus'a iletilmektedir. Ayrıca çeşitli hormonların düzeyleri, hypothalamus'un farklı bölümlerini uyarmaktadır veya inhibe etmektedir. Bu bilgilerin büyük kısmı, vücudun tümü ile ilgili hipofiz hormonlarının salgılanmasının düzenlenmesinde kullanılmaktadır. Böylece hypothalamus, otonom ve endokrin sistemi bütünleştirerek aktivitelerinde önemli rol oynamaktadır.

RH (releasing hormon) ve IH (inhibiting hormon), hipofiz'in ön lob hormonlarını kontrol etmektedirler. Genellikle hipofiz'in ön lobundan salgılanan hormonlar için bir **hipotalamik RH** yer almaktadır.

TRH → TSH,

CRF → ACTH,

LRH (=GnRH) → FSH,

GHRH → GH salgılatır.

GHIH → GH serbestlenmesini engeller.

Benzer şekilde;

PIF → Prolaktin sekresyonunu inhibe eder.

Nuc. paraventricularis'ten salgılanan oksitosin ile nuc. supraopticus'tan salgılanan vazopressin (ADH=antidiüretik hormon), aksonlar ile hypophysis'in arka lobuna iletilmektedir.

### **1.2 Endokrin Organlar**

Hypophysis, gl. throidea, gl. parathyroidea, gl. suprarenalis, pancreas, ovarium, testis ve thymus hormon salgılayan bez yapılıdır.

### **1.3 Yaygın Endokrin Dizge**

Hypothalamus'un yönettiği endokrin organların haricinde, crista neuralis'den gelişen endokrin işlevi olan hücreler bulunmaktadır. Bu hücreler, **yaygın endokrin dizge** olarak tanımlanmaktadır. Örneğin; midenin pars pylorica'sında bulunan hücrelerden gastrin, duodenum'dan kolesistokinin, ince bağırsaktan sekretin salgılanmaktadır.

### **1.4 Böbrekler ve Vitamin D**

Böbreklerden renin, eritropoietin, 1.25 DHKK (1.25 dihidroksikolekalsiferol) ve prostaglandinler salgılanmaktadır. 1.25 DHKK, vitamin D'nin en aktif biçimidir ve hem vitamin hem hormon özelliğindedir. Kan kalsiyumu azaldığında salgılanması artmaktadır, fosfat arttığında ise azalmaktadır. Böylece böbrekler endokrin işlev görmüş olurlar (Gökmen, 2017).

## **2. HORMON SALGILANMASININ DENETİMİ VE DÜZENLENMESİ**

Hormon salgılanması, belirli işlemler sonucunda gerçekleşmektedir. Bu işlemler, organlarda farklı şekillerde olmaktadır. Hormon salgılanmasının denetimi ve düzenlenmesinde negatif ve pozitif geribildirim yolları önemlidir. Endokrin organlardaki bu etkileşimler, basitçe şematize edilebilir (Gökmen, 2017).

Hypothalamus → TRH → Adenohypophysis → TSH → Tiroid → T<sub>4</sub> → T<sub>3</sub>

Hypothalamus → CRF → Adenohypophysis → ACTH → Böbreküstü bezi

→ Kortizol

→ Androjen

Hypothalamus → GRH → Adenohypophysis → FSH → Ovaryum → Östrojen

LH → Ovaryum → Progesteron

Hypothalamus → GRH → Adenohypophysis → FSH → Testis → İnhibin

LH → Testis → Testesteron

### 3. İÇ SALGI BEZLERİ (GLANDULAE ENDOCRINAE)

Gl. pituitaria, gl. throidea, gl. parathyroidea, thymus ve gl. suprarenalis salgıladıkları hormonları direkt olarak dolaşım sistemine boşaltmaktadırlar. Boşaltıcı kanalı olmayan bu bezlere **iç salgı bezleri** denir.

#### 3.1 Glandula Pituitaria (Hypophysis Cerebri)

Hypophysis; kırmızımsı, gri renkte, oval şekilli, boyutları 12 mm, 8 mm ve 6 mm'dir. Ağırlığı 400-900 mg'dır. Gebelikte 900-1000 mg'a kadar çıkmaktadır. Doğum yapmış kadınlarda, doğum yapmayanlara göre daha ağırdır ve yaşlanmayla birlikte ağırlığı azalmaktadır. Infundibulum adı verilen uzantı aracılığıyla hypothalamus'un tuber cinereum'unun alt yüzüne tutunmaktadır. Bez, fossa hypophysialis'te yerleşmektedir. Bu çukur, dura mater kıvrımı olan diaphragma sella ile örtülüdür. Ön üst tarafında diaphragma sellae ve chiasma opticum, önde sinus sphenoidalis, yanlarda sinus cavernosus ve onun içinde yer alan n. oculomotorius, n. trochlearis, n. ophthalmicus ve n. maxillaris ile komşudur. Arkada dorsum sellae, a. basilaris ve pons ile komşudur. Hipofiz'den salgılanan hormonlar, vücuttaki endokrin bezlerin çalışmasını düzenlemektedir. Bu yüzden, hipofiz'in bir orkestra şefi gibi fonksiyonu vardır. Yaşam için gerekli olan bir bezdir. Embriyolojik ve fonksiyonel olarak adenohypophysis ve neurohypophysis olmak üzere iki kısma ayrılmaktadır (Akkın ve ark., 2010).

**3.1.1 Adenohypophysis (Lobus anterior):** Ağız ektodermi kökenlidir. Stomadeum tavanından yukarı doğru **Rathke kesesi** olarak adlandırılan bir çukıntı oluşmaktadır.

Bu kesenin kıvrılan kenarları birbirleriyle kaynaşmaktadır ve kapanan bu kese mezoderm içinde göçüne devam etmektedir. Rathke kesesinin verdiği

uzantı ile nöral ektoderm uzantısı kaynaşır ve hypophysis oluşur. Adenohypophysis, damardan çok zengindir. Farklı büyüklükte epitel hücrelerinden ve vasküler sinusoidlerden oluşmuştur. Bunlar retiküler dokuyla desteklenmektedir. Nöral infundibulum'un kökünü saran adenohypophysis uzantısı **pars tuberalis** olarak tanımlanır. Adenohypophysis'in büyük kısmı **pars intermedia** ve **pars distalis** olarak ikiye ayrılmaktadır. Adenohypophysis, hypothalamus'a portal ven ile bağlanmaktadır. Hypothalamus'ta bulunan uyarıcı ve inhibe edici etkenler, bu portal dolaşım yoluyla adenohypophysis'e ulaşırlar.

Adenohypophysis hormonlarının metabolizma, büyüme, seksüel gelişme ve laktasyonda önemli fonksiyonları vardır. Bu sebeple çoğunlukla trofik etkili hormonlardır.

**Tablo 1:** Adenohypophysis'ten salgılanan hormonlar ve işlevleri.

Hormonlar	İşlevleri
<b>STH (Somatotropin Hormon)</b>	Puberte öncesi kas, iskelet ve omurga yapısının gelişimi için gereklidir.
<b>ICSH (Interstitial Hücre Stimulan Hormon)</b>	Erkeklerde testis'te Leydig hücrelerinden androjen salgılanmasını, kadında corpus luteum'da progesteron salgılanmasını sağlar (Luteinize hormon= LH).
<b>FSH (Folikül Stimulan Hormon)</b>	Erkeklerde spermatogenesis'i, kadında östrojen salgılanmasını, ovarium'da Graaf folliküllerinin gelişmesini ve çatlamasını sağlar. Follikülden östrojen salgılanmasıyla ovulasyon gerçekleşmektedir.
<b>LTH (Lactogenic Hormon=Prolaktin)</b>	Gebelikte meme gelişimi ve süt yapımını sağlamaktadır. Corpus luteum'un devamlılığında gereklidir.
<b>ACTH (Adrenocorticotropin Hormon)</b>	Gl. suprarenalis'in korteksinden hormonların salgılanmasını sağlar.
<b>TSH (Tiroid Stimulan Hormon)</b>	Gl. thyroidea'yı uyarır.
<b>MSH (Melanosit Stimulan Hormon)</b>	Deri pigmentinin artmasına sebep olur.

Adenohypophysis'in histolojik incelemesinde; kromofob (C Hücresi= Esas hücre) %50, asidofil %35 ve bazofil hücreleri %15 oranında görülmektedir. Asidofil hücreler periferde, bazofil ve kromofob hücreler bezin merkezi bölümünde yoğunluk gösterirler (Gökmen, 2017).

**3.1.2 Neurohypophysis (Lobus posterior):** Nöral ektoderm kökenlidir. Diencephalon tabanının aşağı doğru büyümesiyle gelişmektedir. Hypothalamus'a nöral yollarla bağlanmaktadır. Eminentia mediana, infundibulum ve lobus nervosus'tan meydana gelmektedir. Hipotalamik hormonların çoğu, hipofiz ön lobuna taşınmadan önce eminentia mediana'daki sinir uçlarından salgılanmaktadır. Bu bölgenin farklı yerlerden gelen uyarılar ile uyarılması sonucunda hipotalamik faktörler salgılanmaktadır.

**Pituicyte** olarak adlandırılan granüllü ve lipid tanecikleri bulunduran özel hücrelerden meydana gelir. Neurohypophysis'te yer alan kapillerler kan-beyin bariyeri içermemektedir. Damarları; pencereci kapiller tiptedir ve sekresyonların yerel dolaşıma diffüzyonuna izin vermektedir.

**Tablo 2:** Neurohypophysis'ten salınan hormonlar ve işlevleri.

Hormonlar	İşlevleri
<b>ADH (Antidiüretik Hormon=Vazopressin)</b>	Böbreklerdeki distal ve toplayıcı kanallardan su geri emilimini kontrol etmektedir. Hypothalamus'taki osmoreseptörler tarafından yönetilir. Sütün meme kanallarından dışarı atımını sağlamaktadır.
<b>Oksitosin</b>	Uterus kasları ve meme kanallarının çevresinde yer alan düz kaslarda kasılma meydana getirmektedir.

Hypophysis, kanlanması fazla olan bir bezdir. Gram başına hesaplandığında, vücudun en fazla kan alan dokusudur (0.8 ml/gr/dk). Bu kan, hypothalamus'u dolaşarak hypophysis'e gelmektedir.

A. carotis interna'dan gelen a. hypophysialis inferior ve a. hypophysialis superior aracılığıyla kanlanmaktadır.

Eminentia mediana ve infundibulum'da çok fazla venöz kapiller ağ bulunmaktadır. Pars distalis'teki hücre kordonlarının arasında bol miktarda sinusoid yer almaktadır.

Bu iki kapiller sistem arasında bağlantıyı sağlayan hipofizer portal sistem yer almaktadır. Pars distalis, direkt olarak arteriyel kan almaz. Eminentia mediana'da bulunan kapillerlerden uzun hipofizer portal venlerle ve



infundibulum'daki kapillerlerden kısa hipofizer portal venler ile kan gelmektedir.

Hypothalamus'tan gelen sinir hücrelerinin aksonları, infundibulum'da bulunan kapiller yumaklarda sonlanmaktadır. Böylece hypothalamus'tan gelen releasing hormonlar ön loba taşınmaktadır ve ön lobun çalışması denetlenmektedir. Lobus neuralis'te bağımsız bir venöz nöral kapiller pleksus yer almaktadır. Venöz pleksuslar, komşu dura mater ven sinuslarına dökülürler ve sistemik dolaşıma katılırlar.

Adenohypophysis'in kan damarları çevresindeki sempatik sinir lifi dışında direkt olarak sinir lifi bağlantısı yoktur. Bu sinir lifleri, farklı peptidler içermektedirler ve kan akımını arttırmaktadırlar. Fakat hormon sentezi ve serbestlenmesinin kontrolü üzerinde etkileri yoktur (Arıncı ve ark., 2006).

**Klinik Bilgi:** Nörohipofiz'in gelişim bozuklukları, tümör ve yangısal durumlarda düşük yoğunlukta çok fazla miktarda idrar çıkarılmaktadır (poliüri). Aşırı su içme de söz konusudur. **Diabetes insipidus** olarak adlandırılan bu hastalığın sebebi ADH eksikliği veya yokluğudur.

**Asidofil adenom** gibi patolojik durumlarda, somatotropik hormon fazla salgılanabilmektedir. Adolesan dönemden önce aşırı salgılanırsa **gigantizm**, adolesan dönemden sonra salgılanırsa **akromegali** olarak tanımlanan klinik olgular görülmektedir. Gigantizm'de epifiz plakları kapanmadan önce STH hormonunun fazla salgılandığı kişiler dev yapılıdır ve vücut bölümleri orantılıdır. Akromegali'de vücut bölümleri orantılı değildir. El, ayak, burun, elmacık kemikleri, mandibula büyümektedir ve yüz hatları kabalaşmaktadır. Kalp, karaciğer ve böbrek gibi organlarda büyümeler görülür. Kemik ve eklemlerde ağrı, karpal tünel sendromu, asteni ve libido azalması görülebilir.

Asidofil adenomlarda aşırı prolaktin salgılanabilmektedir. Bu durum prolaktinom hücreli tümör olarak tanımlanmaktadır. Kadında amenore ve oligomenore, erkekte impotans ve libido kaybına sebep olmaktadır.

ACTH'nin aşırı salgılandığı durumlarda **Cushing Hastalığı** görülür. Gövdede şişmanlık, buffalo hörgücü, aydede yüzü, deride strialar, ekimoz, hirsutizm, hipertansiyon, glukoz intoleransı ve psikiyatrik bozukluklarla karakterizedir.

TSH'nın aşırı salgılandığı durumlarda **hipertiroidizm** görülmektedir. Taşikardi, terleme, tremor, ısı intoleransı, kilo kaybı ve metabolizmada artış görülür.

FSH ve LH'nın aşırı salgılanmasında **hipergonadizm** meydana gelir. Çocuklarda somatotropik hormon azlığı sonucunda gelişme geriliği

meydana gelir. Vücut bölümlerinde orantılı bir cücelik, erken yaşlanma ve genital hipoplazi görülür (**Lorain-Levi sendromu**). Obezite, mental gerilik ve genital hipoplazinin görüldüğü olgulara **adiposogenital sendrom (Froehlich sendromu)** denir. Gonadotropin eksikliği puberteden önce olursa, testis ve ovariumlar gelişmemektedir ve puberte gecikmektedir. İnsulin aktivitesi durdurulmadığı için kan şekeri düşer ve hipoglisemi nöbetleri meydana gelir. Erişkinlerde çoğunlukla **hipotiroidizm** şeklinde kendini göstermektedir. Diabetes insipidus gelişmektedir (Gökmen, 2017).

### 3.2 Glandula Thyroidea

Boynun ön bölgesinde 5. servikal ve 1. torakal omurlar arasında larynx'in ön yan yüzlerine dayalı olarak deri altında yer almaktadır. H harfi şeklinde, damardan zengin ve 25-30 gr ağırlığındadır. Endokrin bezlerin en büyüğüdür ve ağırlığı şahıslara göre değişmektedir. Kadınlarda daha büyük ve ağırdır.

Gl. thyroidea **lobus sinister**, **lobus dexter** ve bu lobları ortada birleştiren **isthmus glandulae thyroidea** olmak üzere üç kısımdan meydana gelmektedir. Lobus dexter ve lobus sinister, koni şeklindedirler. Lobun tepesi, cartilago thyroidea'nın linea obliqua'sının dış tarafında yer almaktadır. Tabanı 5. ve 6. trachea halkası hizasında bulunur. Loblar; 5 cm uzunluğunda, 3 cm eninde ve 2 cm kalınlığındadır.

Lobların ön dış yanında; m. omohyoideus'un venter superior'u, m. sternothyroideus, m. sternohyoideus ve m. sternocleidomastoideus yer alır. Arka dış yanda; v. jugularis interna, a. carotis communis ve n. vagus ile komşudur. Yuvarlak arka kenarları, üstte ve altta gl. parathyroidea'lar ile komşudur. İç yanda; trachea, larynx, pharynx ve oesophagus yer alır.

Isthmus glandula thyroidea; iki lobun alt kısımlarını orta hatta birbirine bağlar. 2. ve 3. trachea halkaları seviyesindedir. Boyunda orta hatta bulunduğu için yalnız deri ve fasya ile örtülmektedir. Yan taraflardan m. sternothyroideus, ön yüzden v. jugularis anterior ile komşudur. Her iki taraf a. thyroidea superior'u birbirine bağlayan anastomik bir dal üst kenarında uzanmaktadır. Alt kenarında v. thyroidea inferior'lar bezi terk etmektedir.

Üçüncü bir lob olarak değerlendirilen **lobus pyramidalis**, isthmus gl. thyroidea'nın üst kenarından os hyoideum'a doğru uzanmaktadır. Isthmus gl. thyroidea'nın üstünde bulunan küçük tiroid dokusu kümelerine **gl. thyroidea accessoria** denir.

Gl. thyroidea'yı dıştan saran iki kapsül bulunmaktadır. **Capsula fibrosa**, beze sıkıca yapışmaktadır ve bez dokusu içine bölmeler göndererek lobuli gl. thyroidea'yı meydana getirmektedir. **Lamina pretrachealis** olarak tanımlanan dıştaki kapsül ise fascia cervicalis'in devamıdır ve içte bulunan kapsüle gevşek bir şekilde bağlanmaktadır. Bu fasya, tiroid ameliyatlarında kolayca ayrılıp cerraha kolaylık sağlamaktadır. İki kapsül arasında a. thyroidea inferior, n. laryngeus recurrens ve gl. parathyroidea yer almaktadır. Guatr ameliyatlarında a. thyroidea inferior'u bağlarken n. laryngeus inferior'u korumak önemlidir. Bu sinirin hasarı, ses bozukluklarıyla karakterize larynx kaslarının felcine sebep olmaktadır.

Gl. thyroidea, **a. thyroidea inferior** ve **a. thyroidea superior** ile beslenmektedir. Bu damarlar arasında çok fazla anastomoz bulunur. %10 olguda **a. thyroidea ima** adı verilen bir arter bulunabilir. Venler gl. thyroidea'nın yüzeyinde plexus oluştururlar. Bu plexus'tan üç ven başlar. **V. thyroidea superior** ve **v. thyroidea media**, v. jugularis interna'ya açılır. **V. thyroidea inferior**, v. brachiocephalica'ya açılır.

Lenf damarları, bez kapsülündeki lenfatik ağ ile bağlantılıdır. Bu damarlar; nodi lymphatici prelaryngeales'e, pretracheales'e, paratracheales'e ve nodi lymphatici cervicales profundi'ye açılabilirler. Kalan lenf damarları, doğrudan ductus thoracicus'a açılabilirler.

Gl. thyroidea; ggl. cervicale inferius, ggl. cervicale medius ve ggl. cervicale superius'tan ve n. vagus'tan gelen adrenerjik ve kolinergik sinir lifleriyle innerve olmaktadır. Sempatik sistem damarları daraltmaktadır ve dolaylı olarak beze etki etmektedir. Esas etkiyi oluşturan mekanizma, hipofiz hormonlarıdır (Öner, 2021).

**Klinik Bilgi:** Gl. thyroidea; tiroid hormonunu salgılar, depolar ve gerektiği zaman kana vererek metabolizma hızını düzenlemektedir. Kendi hormonunu kolloid içinde depolaması açısından diğer endokrin bezlerden ayrılmaktadır. Gl. thyroidea, insan vücudu için önemlidir. Bazal metabolizmayı düzenlemektedir.

Hypophysis'in büyüme hormonu ile birlikte vücudun gelişmesini sağlamaktadır. Genital bezlerin çalışmasında önemli rol oynamaktadır.

Mikroskopik incelemede **follikül** olarak tanımlanan yapılar görülmektedir. Bu folliküller, gl. thyroidea'nın salgılama birimini oluşturur.

Adenohypophysis'den salgılanan TSH, gl. thyroidea'yı uyarır ve tiroid hormonları (T4, T3) salgılanır. Bu hormonlar, negatif geribildirim ile TSH salınmasını azaltır.

Gl. throidea'nın parafolliküler hücrelerinden **kalsitonin** salgılanır.

Kemikten kalsiyum çözülmesini inhibe eder ve kan kalsiyum seviyesini düşürür.

Gl. thyroidea, menstruasyon ve gebelikte büyür, fakat fizyolojik sınırı geçmez. Bez normalden fazla büyürse **goitre (guatr)** olarak tanımlanır. Gl. thyroidea'nın normal, azalmış ve artmış salgılamasına bağlı meydana gelen klinik durumlar sırasıyla **ötiroid**, **hipotiroid** ve **hipertiroid** olarak tanımlanmaktadır.

Doğuştan itibaren gl. thyroidea'nın yetersiz çalıştığı durumlarda çocukluk çağında **tiroid küçüklüğü**, zeka geriliği; erişkin dönemde metabolizma düşüklüğü, saçlarda seyrelme, **miksödem** ve bradikardi gibi bulgular izlenmektedir. Bezin yetersizliği ileri yaşlarda olursa, küçüklük dışındaki belirtiler görülmektedir.

Bez fazla çalıştığında, bazal metabolizma artmaktadır. Ekzoftalmi, taşikardi, sinir sisteminde uyarılma, uykusuzluk ve zayıflama gibi bulgular gözlenmektedir. Hipertiroidizm ve gl. thyroidea büyümelerinde, bu bezin kısmi olarak çıkartılması gerekebilir. Ancak malignite haricinde organın tamamen çıkarılması düşünülmemektedir.

Gl. thyroidea'nın ameliyatlarında, a. throides inferior bağlanırken yakın komşuluğu olan **n. laryngeus recurrens**'i korumak önemlidir. Sinir zedelenirse ses kısıklıkları oluşur. Gl. thyroidea kısmen çıkartıldığında, gl. parathyroidea'ya zarar vermemek için bezin arka kısımları yerinde bırakılır. Aksi halde yanlışlıkla gl. parathyroidea çıkarılabilir.

**Gl. thyroidea agenesisi** (yokluğu) sıklıkla görülmektedir. Kretinizm, en sık sebebidir. Çocukluk ve erişkin dönemde ductus thyroglossus'un kalıcılığını sürdürmesi, boyunda kistik oluşumlar ile kendini belli etmektedir.

**Retrosternal guatr**'da gl. thyroidea'nın patolojik derecedeki boyutları aşığı doğru sarmaktadır. Bu durum, venlere ve trachea'ya baskı yaparak solunum sıkıntısına sebep olabilmektedir (Çelik ve ark., 2013).

### 3.3 Glandula Parathyroidea

Sarımsı, kahverengi renkte ve mercimek büyüklüğündedirler. Gl. throides loblarının arka kenarında, iç ve dış kapsüllerin arasında yer alır. Genellikle 6 mm uzunluğunda, 3-4 mm genişliğinde ve 1-2 mm kalınlığındadır. Her bez yaklaşık 0,5 gr ağırlığındadır. 3. ve 4. yutak kavislerinden gelişmektedirler. Bu bezlerin yukarıda yer alanları **gl. parathyroidea superior**, aşağıdakiler ise **gl. parathyroidea inferior** olarak tanımlanmaktadır. Bu bezler genellikle 4 adettirler. Gl. parathyroidea superior, gl. thyroidea loblarının arka kenarının ortasında yada daha yukarısında yer

almaktadır. Genellikle iki tanedirler. Gl. parathyroidea inferior, farklı yerlerde bulunabilirler. Yan lobların alt kısmında ya da daha aşağısında, a. thyroidea inferior'un altında veya üstünde, tiroid dokusunun içerisinde ve mediastinum anterius'ta yer alabilirler. Bu farklı konumlarından dolayı cerrahi girişimlerde önemlidirler. Gl. parathyroidea inferior genellikle n. laryngeus recurrens'in önünde, gl. parathyroidea superior arkasında bulunmaktadır.

Gl. parathyroidea, a. thyroidea superior ve a. thyroidea inferior arasındaki anastomozdan kan almaktadır. Venleri, gl. thyroidea'nın venlerine dökülmektedir. Lenf damarları bol miktardadır. Gl. thyroidea'nın lenf damarlarına katılmaktadırlar.

Sinirleri, boyundaki sempatik ganglionlardan gelmektedir (Akkın ve ark., 2010).

**Klinik Bilgi:** Gl. parathyroidea, kalsiyum ve fosfor metabolizmasının düzenlenmesinde etkilidir. Parathormon, kan kalsiyum seviyesini yükseltmektedir ve böbrek tüp epitellerinden fosfat geri emilimini azaltmaktadır. Böylece kalsiyum ile fosfat arasında sabit bir oran bulunur. Asit-baz dengesine katkı sağlamaktadır.

Bu bezler çıkarıldığında, kan kalsiyum düzeyi düşer ve kaslarda spazm meydana gelir. Solunum kaslarının da etkilenmesiyle fetal tetani ile ölüm gerçekleşir.

Aşırı salgılandığında kemiklerdeki kalsiyum kana geçer. Sonuçta kemiklerde yumuşama meydana gelir.

Kan kalsiyumu, parathormon ile kalsitonin hormonunun etkisiyle dengelenmektedir. Parathormon; kemik yıkımını uyarır, kalsiyumu çözer ve kan kalsiyumunu artırır. Kalsitonin, kemikten kalsiyum çözümünü baskılamaktadır (Pınar, 2021).

### **3.4 Thymus**

Lenfoid sistemin merkezi organlarından biridir. Büyüklüğü yaş ile birlikte değişmektedir. Thymus doğumda 10-15 gr ağırlığındadır, puberteye kadar büyür ve 30-40 gr ağırlığa ulaşır. Puberteden sonra atrofiye uğramaktadır, yerini yağ dokusuna bırakmaktadır ve bezin ağırlığı 10 gr'a kadar düşmektedir. T lenfositlerinin en önemli kaynağıdır. Lenfopoetik işlevinin yanında fetal hayatta eritropoetik ve myopoetik aktivite göstermektedir. Thymus, mediastinum superius ve anterius'ta bulunur. 4. kıkırdak kaburgaya kadar inmektedir. Üst uçları gl. thyroidea'ya kadar uzanabilir. Thymus'un ön tarafta sternum, 1-4. kıkırdak kaburgaların sternuma yakın kısımları, m. sternohyoideus ve m. sternothyroideus ile

komşuluğu vardır. Arka tarafta trachea'nın ön ve yan bölümleri, v. brachiocephalica sinistra, arcus aortae'nin dalları ve pericardium ile komşudur.

Thymus'un rengi zamanla yağ dokusunun artması sebebiyle sarıya dönmektedir. Thymus, **lobus sinister** ve **lobus dexter** olarak tanımlanan iki lobtan meydana gelmektedir. İki lob, gevşek bağ dokusuyla birbirine bağlanmaktadır. Bazen thymus dokusundan **nodi thymici accessori** adı verilen küçük topluluklar gelişmektedir. Thymus, fibröz bir kapsül ile sarıdır. Kapsül, bez içerisine bölmeler göndermektedir ve lobuli thymi olarak adlandırılan küçük lobcuklara ayırmaktadır. Lobcuklar dış kısımda cortex thymi, iç kısımda medulla thymi'den meydana gelmektedir.

Thymus, çocukluk ve gençlik döneminde büyümeyi hızlandırmaktadır. Genital bezler üzerine etki etmektedir, büyüme ve gelişmeyi sağlamaktadır. Doğumdan sonraki dönemlerde immun yanıtın meydana gelmesini ve toksik etkilerin ortadan kalkmasını sağlamaktadır.

A. thoracica interna ve a. thyroidea inferior'un dalları ile beslenmektedir. Arterleri takip eden venlere **vv. thymicae** denir. Bu venler; v. brachiocephalica sinistra, v. thoracica interna ve v. thyroidea inferior'a açılmaktadırlar. Lenfatik akımı, mediastinum anterius'ta yer alan lenf düğümlerine açılmaktadır.

Sempatik lifler ganglion cervicothoracicum ve ansa subclavia'dan, parasempatik lifler n. vagus'tan gelmektedir. N. phrenicus'tan gelen lifler, thymus'un kapsülünden duyu lifleri almaktadırlar.

**Klinik Bilgi:** Bazı kişilerde, doğumsal olarak timus gelişmeyebilir veya immunolojik işlev göremeyecek kadar küçük olabilir. Bu bireylerde hücresel immun yanıt yeterli değildir (Sargon, 2016).

### 3.5 Glandula Suprarenalis

Gl. suprarenalis'ler böbreklerin üst kutuplarına oturan ve sarımsı renkte olan iki bezdir. Retroperitoneal yerleşimlidirler. Böbreği saran capsula fibrosa, bezi böbrekten ayırmaktadır. Fascia renalis ise böbreği ve bezi tamamen sarmaktadır. En dışta gevşek bağ dokusuyla sarılmıştır. Sağ ve sol gl. suprarenalis'lerin şekilleri birbirinden farklıdır. Sağ taraftaki piramit şekilli, soldaki ise yarım ay şeklindedir. Sol gl. suprarenalis, sağ taraftakine göre biraz daha büyüktür. Yetişkinlerde 5 cm uzunluğunda, 3 cm eninde ve 1 cm kalınlığındadır. Ağırlığı 3,5-5 gr arasında değişmektedir. Bu bez, esas olarak iki bezin iç içe girmesiyle oluşmaktadır. Bu iki bez, kesitlerde **cortex** ve **medulla** olmak üzere iki farklı bölüm olarak ayırt edilmektedir. Cortex,

mezoderm kaynaklıdır ve sölom epitelinden gelişmektedir. Cortex, üç bölgeye ayrılmaktadır. Medulla; sinir dokusu kökenlidir ve crista neuralis'ten gelişmektedir. Kromaffin hücreler, sempatik ganglionlar ve venöz sinuslardan meydana gelmektedir. Bu sebeple medulla sinir uyarıcılarıyla, cortex humoral faktörler ile uyarılır. Medulla bölümü, gl. suprarenalis'in tümünün yaklaşık 1/10'u kadardır.

Gl. suprarenalis dextra; karaciğer'in lobus dexter'i ve v. cava inferior'un arka tarafında, diyafragmanın ön tarafında ve sağ böbreğin üst ucunda yer almaktadır. Üç yüzü vardır ve piramit şeklindedir. Facies renalis'i aşağı ve öne bakmaktadır, sağ böbreğin extremitas superior'unun iç ve ön yüzleri ile komşudur.

Facies anterior'un iç kısmı v. cava inferior, dış kısmı karaciğer ile komşudur. Karaciğer ile komşu olan kısmın üst yüzünde periton bulunmamaktadır. Bezin tepe kısmının altında hilum'u vardır. Buradan v. suprarenalis çıkmaktadır ve v. cava inferior'a dökülmektedir. Facies posterior, bir kenarla üst ve alt olarak iki kısma ayrılmaktadır. Üst kısmı hafif konvektir ve diyafragma ile komşudur. Alt yüzü konkavdır ve böbreğin ön yüzüyle komşudur.

Gl. suprarenalis sinistra'nın iki kenarı ve üç yüzü bulunmaktadır, yarım ay şeklindedir. Pancreas, bursa omentalis ve midenin arkasında yer alır. Facies renalis'i sol böbreğin extremitas superior'una uyacak şekilde içbükeydir. Facies anterior'u peritoneum'la örtülü olan üst bölümü, midenin ilk kısmı ve dalak ile komşudur. Peritonsuz alt bölüm ise direkt olarak pancreas ve dalak arterleri ile komşudur. Hilum, ön yüzün alt kısmının yakınında bulunmaktadır. Facies posterior'un dış yan kısmında böbrek, iç yan kısmında diaphragma'nın crus sinistrum'u ile komşuluğu vardır. Ön ve arka yüzler arasında meydana gelen kenarın üstte kalan kısmı **margo superior**, medialde kalan kısmı **margo medialis** olarak tanımlanmaktadır. Margo medialis'lerin ggl. coeliacum ile komşuluğu vardır.

Esas bezin çevresinde bulunan areolar doku içerisinde **gll. suprarenales accessoriae** adı verilen küçük bezler yer alır. Bu bezler; funiculus spermaticus, epididymis ve lig. latum uteri'de görülebilir.

Gl. suprarenalis dış kısımda **cortex**, iç kısımda **medulla** olarak iki bölümden meydana gelir. Bu tabakaların yapısı, kökeni ve işlevi birbirinden farklılık göstermektedir.

Cortex, üç tabakadan oluşmaktadır. Bu tabakalar, dıştan içe doğru **zona glomerulosa**, **zona fasciculata** ve **zona reticularis** olarak sıralanmaktadır. Zona glomerulosa'dan dokuların elektrolit ve su dengesinde etkili olan mineralokortikoidler (en önemli olanı aldosteron) salgılanmaktadır. Zona

fasciculata'dan karbonhidrat dengesinin korunmasında etkili olan glukokortikoidler (en önemli olanı cortisol) salgılanmaktadır.

Zona reticularis'de cinsiyet hormonları (östrojen, progesteron ve androjen) salgılanmaktadır. Gl. suprarenalis'in korteksi, yaşam için gereklidir. Bu bölüm çıkarılırsa yaşam son bulur. Cortex, adrenocorticotrop hormonun (ACTH) kontrolü altındadır. ACTH, zona fasciculata ve zona reticularis'i daha çok etkilemektedir.

Stres yapan faktörler, sempatik sistem ile hypothalamus'taki otonom merkezler üzerinden adenohipofizis'i uyarmaktadır. Bu durum, ACTH salgılanmasına dolayısıyla kortikosteroid salgılanmasına sebep olmaktadır.

Medulla; adrenalin, noradrenalin üreten kromaffin hücreler, venöz sinusoidler ve sempatik sinir hücrelerinden meydana gelmektedir. Noradrenalin, adrenerjik sinirlerde ileticidir.

Kalbin çalışmasını arttırmaktadır, periferik arterleri daraltmaktadır ve kan basıncını yükseltmektedir. Karbonhidrat metabolizması üzerinde etkilidir. Oksijen tüketimini ve bazal metabolizmayı arttırmaktadır. Medulla çıkarıldığında önemli bozukluklar görülmemektedir. Yokluğu, kromaffin paraganglionların çalışmasıyla telafi edilmektedir.

Gl. suprarenalis'e kan, a. phrenica inferior'un dalı **aa. suprarenales superiores**, aorta abdominalis'in dalı **aa. suprarenales mediae** ve a. renalis'in dalı **a. suprarenalis inferior**'dan gelmektedir. Aa. intercostales, sol a. ovarica ve sol a. testicularis'ten küçük dallar gelmektedir. Arter dalları, gl. suprarenalis'e girmeden önce **plexus subcapsularis** adı verilen ağ yapılmaktadırlar. Bu ağdan çıkan dallar, zona glomerulosa'da hücreler arasındaki sinusoidlere girerler. Daha sonra zona fasciculata'da hücre kordonları arasından zona reticularis'de bulunan damar ağıyla birleşirler. Zona fasciculata ve zona reticularis'in direkt olarak arteriyel beslenmesi bulunmamaktadır. Cortex'ten gelen arterler ile beslenmektedirler. Buradan başlayan venüller, medullada chromaffin hücreler arasından geçer ve v. centralis'e açılırlar. Chromaffin hücrelerin v. centralis'e bitişik olan küçük bir bölümü kortikal venler ile birleşirler.

V. medullaris'ler, longitudinal seyirli kas lifleri arasından geçmektedirler. Bu kas demetleri, zona reticularis ve zona fasciculata'ya geri dönen kan akımını kontrol etmektedir. Bu mekanizmayla, zona reticularis ve zona fasciculata'nın salgı hücreleri üzerinde ACTH hormonunun etkisi denetlenmektedir. Vv. medullaris'ler v. suprarenalis'e dökülmektedirler.



V. suprarenalis'ler, gl. suprarenalis'in hilumundan çıktıktan sonra sağ tarafta v. cava inferior'a, sol tarafta ise v. renalis sinistra'ya açılırlar. Lenfatik akım, nodi lymphatici aortici laterales'e açılır.

Plexus suprarenalis'i, n. vagus'un ramus coeliacus'undan gelen parasempatik aksonlar ve alt torakal, üst lumbal preganglionik nöronların sempatik aksonları oluşturmaktadırlar.

Gl. suprarenalis'e giren sinirler, cortex'te ilerlemektedirler ve medulla'da sonlanmaktadırlar. Sempatik aksonlar, kan akımını düzenlemektedir (Sargon, 2016).

**Klinik Bilgi:** Gl. suprarenalis'ler fascia renalis'ler ile sarılıdır. Bu bezlerin fascia renalis'te kendilerine ait bölmeler içinde olmaları cerrahi girişimlerde birbirinden kolaylıkla ayrılmasını sağlamaktadır. Korteksin çalışması hipofiz'in adenohipofysis'inden salgılanan ACTH ile denetlenmektedir.

Gl. suprarenalis'in başlıca hormonları şunlardır:

#### **Medulla**

- Adrenalin
- Noradrenalin

#### **Cortex**

- Aldosteron
- Kortizol
- Androjenler
- Östrojenler

**Tablo 3:** Gl. suprarenalis'in medulla ve cortex'inde hiperfonksiyon ve hipofonksiyon sonucu görülen patolojik durumlar.

	<b>MEDULLA</b>	<b>CORTEX</b>
<b>HİPERFONKSİYON</b>	Feokromositom	Adrenogenital sendrom
	Nöroblastom	Conn sendromu
	Hiperplazi	Cushing sendromu
<b>HİPOFONKSİYON</b>	Yok	Addison hastalığı
		Waterhouse–Friderichsen sendromu

**3.5.1 Medulla'dan salınan adrenalin ve noradrenalin'in temel etkileri:** Glikojenolizi hızlandırarak kan şekerini yükseltirler. Kalp hızını arttırmaları. Adrenalin, iskelet kası ve karaciğerdeki kan damarlarında dilatasyon yapmaktadır. Noradrenalin, organların çoğunda vazokonstriksiyon yapmaktadır ve periferik direnci artırıp kan basıncını yükseltmektedir. Adrenalin ve noradrenalin, serbest yağ asitlerinin mobilizasyonunu sağlamaktadır.

**Feokromositoma**, adrenalin ve noradrenalin salgılayarak sistemik hipertansiyona sebep olmaktadır. Aşırı sempatik uyarıdan kaynaklı terleme, kızarıklık ve taşikardi izlenmektedir.

**Nöroblastom**, bebeklik ve çocukluk dönemlerinde en sık görülen Karın içi tümördür. Çoğunlukla gl. suprarenalis'in medulla'sında, nadiren truncus sympathicus'ta görülmektedir (Gökmen, 2017).

**3.5.2 Cortex'ten salınan hormonlar ve etkileri:** Zona fasciculata ve zona reticularis'den glukokortikoid veya kortikosteroid adında **kortizol**, **kortizon** ve **kortikosteron** salgılanmaktadır. Karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasıyla ilgilidir. Glukokortikoid hormonlarının özgül olmayan streslere direnç sağlamadaki rolleri önemlidir.

Hidrokortizon karbonhidrat dışı kaynaklardan glukoz yapımını artırıp insülini inhibe etmektedir. Ayrıca aşırı kortizon glikozüriye sebep olmaktadır ve bu durum **steroid diabet** olarak tanımlanmaktadır.

Aşırı kortizon protein sentezini inhibe etmektedir, yorgunluk, güçsüzlük ve kaslarda yıkım görülmektedir. Çocuklarda gelişme geriliğine sebep olmaktadır. Aşırı hidrokortizon alınması **Cushing sendromu**'na yol açmaktadır. Tuz tutulmasını sağlamaktadır.

Zona glomerulosa'dan mineralokortikoid olarak adlandırılan aldosteron ve deoksikortikosteron hormonları salgılanmaktadır. Aldosteron salgısı, hipertansin II ile uyarıldığından renin-anjiyotensin sistemiyle düzenlenmektedir.

Aldosteron, su-elektrolit metabolizmasını üç yol ile düzenlemektedir.

- Böbrek tüplerini etkileyerek  $\text{Na}^{+2}$  geri emilimini ve su tutulmasını sağlamaktadır.
- İdrar ile  $\text{K}^{+}$  atılımını arttırmaktadır.
- Hücre içine  $\text{Na}^{+2}$  alınmasını ve hücre dışına  $\text{K}^{+}$  çıkmasını düzenlemektedir.

Zona reticularis'den androjen ve östrojen salgılanmaktadır. Ayrıca

androjenler, testiste de yapılmaktadır. Genç yaşlarda tümör kaynaklı androjen salgısının artmasıyla **adrenogenital sendrom** görülmektedir (Sargon, 2016).

### 3.6 Testis

Testis'ler, gövdenin haricinde perinede scrotum içinde funiculus spermaticus'a asılı şekilde bulunmaktadır. Spermatozoon üretilmektedir ve endokrin işlevi olarak testosteron ve inhibin hormonları salgılanmaktadır.

Lobulus testisler içerisinde sayısı 1 ile 4 arasında olan tubuli seminiferi contorti'ler bulunmaktadır. Bu tüpler kör uç ile başlamaktadır ve tüplerin arasında bağ dokusu yer almaktadır. **Interstitium testis** olarak adlandırılan gevşek bağ dokusunda sarı pigment granülleri bulunduran Leydig hücreleri yer almaktadır. Bu hücrelerden testosteron ve androstendion salgılanmaktadır.

Seminifer kanalların duvarı, destek hücreleri ve germinal hücrelerden oluşmaktadır. Bu hücreler, seminifer kanallar ve membrana basalis'in arasını dolduracak şekilde dizilmektedirler.

Spermatogenesis, gonadotropik hormonların salgısıyla 13-14 yaşlarında başlamaktadır. Spermatogenesis'in gerçekleşmesi için testis'ler scrotum içinde ve uygun ısıda olmalıdır.

Aorta abdominalis'in dalı a. testicularis tarafından kanlandırılır. Venler, plexus pampiniformis ile başlamaktadır, sonra v. testicularis'i meydana getirmektedir. Sağ tarafta bulunan v. testicularis v. cava inferior'a, sol tarafta bulunan v. testicularis v. renalis sinistra'ya açılmaktadır.

Lenfatik akım, yüzeysel ve derin olarak iki gruptur. Funiculus spermaticus'un etrafında yukarı çıkarlar ve canalis inguinalis'ten geçip karın boşluğuna girerler. V. testicularis'i takip ederler, nodi lymphatici preaortici ve nodi lymphatici aortici laterales'e açılırlar.

N. vagus'tan gelen parasempatik lifler ve medulla spinalis'in 10-12. torakal segmentlerinden gelen sempatik lifler plexus testicularis'i meydana getirirler (Öner, 2021).

**Klinik Bilgi:** Testisler, anulus inguinalis profundus veya canalis inguinalis içinde bulunabilirler. Bu durumda, karın içinde bulunan testis'te spermatogenesis gerçekleşmez.

Scrotum'a bir testis'in inip diğerinin inmediği durum **monorşizm**, her iki testis scrotum'a inmediğinde **anorşizm** olarak tanımlanmaktadır. Anorşizm'de sterilite (kısırlık) görülmektedir (Pınar, 2021).

### 3.7 Ovarium

Ovarium'lar, testis'lerin özdeşidir. Fossa ovarica'da yerleşmişlerdir, a. iliaca externa ile a. iliaca interna arasında bulunurlar. En dıştan peritoneum'a ait epithelium superficiale ile sarılıdır. Bu tabakanın altında tunica albuginea yer almaktadır. Tunica albuginea'nın altında dış kısımda cortex ovarii, iç kısımda medulla ovarii yerleşmektedir.

Aorta abdominalis'in dalı a. ovarica ile beslenirler. Plexus pampiniformis, v. ovarica'yı oluşturmaktadır. V. ovarica sağda v. cava inferior'a, solda v. renalis'e dökülmektedir. Lenfatik akım, kan damarları ile beraber uzanmaktadır ve nodi lymphatici preaortici ile nodi lymphatici aortici lateralis'e açılmaktadır.

N. vagus'tan gelen parasempatik lifler ile medulla spinalis'in 10-12. torakal segmentlerinden gelen sempatik lifler plexus ovarica'yı meydana getirmektedirler (Öner, 2021).

**Klinik Bilgi:** Puberteden önce **folliculi ovarici primarii** adı verilen tek tip follikül yer alır.

Yeni doğanda ovarium'larda toplam 400.000 tane primer follikül bulunur. Bu folliküllerden sadece 400 tanesi gelişip olgun hale gelebilir. Geri kalanlar farklı gelişme dönemlerinde harap olurlar.

Puberte ile birlikte primer follikül çeşitli aşamalardan geçerek **folliculi ovarici vasculosi** (Graaf follikülü) meydana gelir. Ovulasyondan sonra Graaf follikülü hemen yıkıma uğramamaktadır, iç salgı bezi olarak görev yapmaktadır ve **corpus luteum** olarak tanımlanmaktadır.

Graaf follikülü, cortex ovarii'nin herhangi bir kısmında gelişip olgunlaşmaktadır ve tunica albuginea'yı eritmektedir. Ovum, yüzeye çok yakındır ve koyu mavi bir kabartı olarak izlenebilir.

Hipofiz hormonlarının etkisi ile olgunlaşan follikül patlamaktadır ve follikül sıvısı karın boşluğuna akmaktadır. Ovum, tuba uterina'yı geçmektedir. Boşalmış follikülün içine kan dolmaktadır ve **corpus haemorrhagicum** meydana gelmektedir.

Tuba uterina'ya geçen yumurta döllenip hamilelik meydana gelirse corpus luteum büyümektedir ve **corpus luteum gravidarum** olarak tanımlanmaktadır. Döllenme olmazsa corpus luteum dejenerasyona uğramaktadır ve **corpus luteum menstruationis** oluşmaktadır. Bu da dejenere olup **corpus albicans**'a dönmektedir.

FSH, follikül gelişimi ve östrojen salgısını aktive etmektedir. LH

follikül olgunlaşması, corpus luteum yapımı ve progesteron salgılanmasını uyarmaktadır (Pınar, 2021).

### 3.8 Glandula Pinealis

Gl. pinealis'in etrafı ependim hücreleri ile çevrilmektedir ve kesecik haline gelmektedir. Etraftaki ependim hücreleri, kesenin duvarını kalınlaştırmaktadır. Kесе içerisindeki boşluk azalıp kaybolmaktadır. Bu kesenin ventriculus tertius ile birleştiği kısım **recessus pinealis** olarak adlandırılan bir çıkma olarak kalmaktadır. Gl. pinealis yaşamın ilk yıllarında iyi gelişmektedir, 7 yaşından sonra gerilemeye başlamaktadır. Yapısında bulunan organik ortamda çökmüş kalsiyum ve magnezyum karbonattan meydana gelen **corpora arenacea**'nın birikmesi organın radyolojik gözlenebilmesini sağlamaktadır. Kafa içindeki hasarlar, bezde pozisyon değişimine sebep olmaktadır ve dolaylı olarak tanıda kullanılmaktadır.

Gl. pinealis, retina üzerine düşen ışığa ait bilgileri almaktadır ve bunu endokrin sinyallere dönüştürmektedir.

Gl. pinealis'te bulunan pinealocit'ler, melatonin ve serotonin salgılayıp endokrin bezlerin çoğunu inhibe etmektedirler.

Gl. pinealis'in aktivasyonunu karanlık ortam arttırmaktadır, aydınlık ortam ise azaltmaktadır. Bezde aktivite artışı, etkilediği iç salgı bezlerindeki aktivitenin azalmasına sebep olmaktadır.

Uyku periyodu, vücut ısısının düzenlenmesi, bağışıklık sistemi, biyoritm ve lokomotor aktivite gibi fonksiyonlarda görev yaptığı düşünülmektedir (Arıncı ve ark., 2006).

## 4. PLACENTA

Blastosist, uterus duvarına implante olana kadar corpus luteum tarafından korunmaktadır. İmplantasyon sonrası embriyo çevre koşullarını ihtiyaçlarına göre ayarlamaktadır. Annede ciddi yapı ve fonksiyon değişimleri başlamaktadır. Bu değişimler, plasental hormonlar tarafından yönetilmektedir. Ovulasyondan 20 gün sonra, trofoblastlar tarafından gonadotropinler ve steroid hormon biyosentezi başlamaktadır. HCG (Human Choriogonadotropic Hormon), gebeliğin 60-70. gününde en üst seviyeye ulaşmaktadır. 80. günden itibaren kandaki seviyesi azalmaktadır ve doğuma kadar düşük kalmaktadır. HCG, fetus'te gl. suprarenalis'ten steroid sentezini uyarmaktadır ve fetus steroidlerini geribildirim mekanizmasıyla kontrol etmektedir. Fetus overlerinin ve Leydig hücrelerinin gelişmesinde etkilidir.

HPL'nin (Human Plasental Lactogen), prolaktin ve somatotropik hormon benzeri etkileri bulunmaktadır. Sinsityotroblastlardan salgılanmaktadır ve gebeliğin 6-7. haftasında serumda ortaya çıkıp doğuma kadar artan bir eğri göstermektedir.

Plasenta tarafından salgılanan koryonik gonadotropinler'in idrarda gösterilmesinden gebelik testinde faydalanılır. Gebelik varsa menstruasyonun geciktiği ilk günlerden itibaren testin sonucu pozitif çıkar. Ayrıca gonadotropin salgılayan plasental tümörlerde, idrarda koryonik gonadotropin değerleri çok yüksek düzeylere ulaşmaktadır (Gökmen, 2017).

## 5. GASTROİNTESTİNAL SİSTEM MUKOZASI

**Kolesistokinin**, bağırsak içeriğinde yağlı maddeler olduğunda jejunum mukozasından salgılanmaktadır. Safra kesesinde kasılmayla depolanmış safranin ductus cysticus aracılığıyla ductus choledochus'a ve papilla duodeni major'dan pars descendens duodeni'ye ulaşmasını sağlamaktadır. Böylece safra kolayca bağırsağa akmaktadır. Kolesistokinin, mide hareketlerini bir seviyeye kadar inhibe etmektedir. Bu hormon kimus'un mideden bağırsağa geçmesini engellemektedir ve ince bağırsakta yağların sindirimi için zaman kazandırmaktadır.

**Sekretin**, duodenum mukozasından salgılanmaktadır. Kimus'un mideden bağırsağa geçmesiyle salgılanmaktadır ve gastrointestinal sistemde inhibitör etki yapmaktadır.

**Gastrik inhibe edici peptid**, ince bağırsak mukozasından salgılanmaktadır. İnce bağırsağın üst kısmında daha fazla yağ, daha az karbonhidrat olduğunda salgılanmaktadır. Mide hareketlerini hafif derecede inhibe ederek ince bağırsak doluyken mide içeriğinin duodenum'a geçmesini yavaşlatmaktadır (Gökmen, 2017).

## 6. ENDOKRİN PANKREAS

Pancreas endokrin ve ekzokrin olarak iki ayrı işlevini, içerdiği farklı hücre grupları ile yönetmektedir. Ekzokrin kısmı, salgıladığı sindirim enzimlerini ductus pancreaticus aracılığı ile pars descendens duodeni'ye boşaltmaktadır. Endokrin kısım, ekzokrin bezlerin arasına rastgele dağılmıştır ve bu kısım Langerhans adacıklarından meydana gelmektedir. Langerhans adacıkları, salgılarını direkt olarak epitel kordonları arasında yer alan zengin kapiller ağa vermektedirler. Langerhans adacıkları en fazla cauda pancreatis'in parankiminde bulunur. Bu adacıkların toplam ağırlığı 2,5 gr kadardır ve pancreas'ın %1,5'ini meydana getirirler.

Langerhans ada hücreleri, farklı boyama teknikleriyle değerlendirildiğinde dört tip hücre izlenmektedir. **Alfa hücreleri**, hücrelerin yaklaşık %20'sini oluşturmaktadırlar ve adanın periferik kısmında yerleşmektedirler. Glukagon salgılamaktadırlar. **Beta hücreleri**, hücrelerin %60-80'ini oluşturmaktadırlar ve adanın orta bölümünde yerleşmektedirler. İnsulin salgılamaktadırlar. **Delta hücreleri**, en az bulunan hücre tipidir. Somatostatin salgılamaktadırlar. **P hücreleri (PP hücreleri)**, pankreatik polipeptid salgılayarak pancreas'ın dış salgısını inhibe etmektedirler; vesica biliaris'in gevşemesi ve safra salgısının azalmasına sebep olmaktadır (Arıncı ve ark., 2006).

**Klinik Bilgi:** Diabetes mellitus; karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasını etkileyen kronik bir hastalıktır. Karbonhidrat kullanımının bozulması, yetersiz insülin salgılanmasından kaynaklanmaktadır ve hiperglisemi ile sonuçlanmaktadır. Pancreas hastalıklarından akut pankreatit, kronik pankreatit, pankreas karsinomu ve adacık hücreli tümörler sıklıkla görülmektedir. Akut pankreatit, akut batına sebep olarak kısa sürede ölüm ile sonuçlanabilir. Kronik pankreatit daha az ağrılıdır ve tanı güçlükleri sebebiyle zor teşhis edilmektedir.

Pankreas karsinomu son derece sinsidir, çoğu olguda pars descendens duodeni'ye baskı yapmaktadır ve safra akışının durmasıyla görülen tıkanma sarılığının olduğu terminal dönemde teşhis edilmektedir. Pankreas adacık tümörleri, dramatik endokrinopatilere sebep olabilir. Bu yüzden pankreas hastalıklarının klinik tanı sorunları sebebiyle akılda tutulmaları gerekmektedir (Arıncı ve ark., 2006).

## 7. BÖBREKLER

Deride bulunan 7 dehidroksi kolesterol, güneşin mor ötesi ışınları ile kolekalsiferole dönüşmektedir. Kolekalsiferol, kan yoluyla karaciğere gelmektedir ve hidroksillenerek 25 hidroksikolekalsiferol ortaya çıkmaktadır. Buradan böbreğe geçip tekrardan hidroksillenir ve 1-25 dihidroksikolekalsiferol olarak adlandırılan D vitaminlerinin en aktif biçimi meydana gelir. Bu madde kalsiyumun kemikten kana taşınmasını ve duodenum mukozasında kalsiyum emilimini hızlandırarak kana geçmesini sağlamaktadır. Böylece bir hormon işlevi görmektedir (Gökmen, 2017).

## 8. CHROMAFFIN SİSTEM

Chromaffin sistem, gl. suprarenalis'in medulla'sında bulunan hücelere benzeyen hücre kümelerinin bir araya gelmesiyle oluşmaktadır. Kromaffin hücreler, adrenalin ve noradrenalin salgılamaktadırlar. Adrenal medulla'ya ek olarak kromaffin doku üç grupta toplanmaktadır.

Paraganglion'lar, paraaortik cisimcikler, sinus caroticus'un bazı hücreleri, paravertebral sempatik zincir, nn. splanchnici ve büyük otonom pleksusların ganglionları arasında dağınık olarak bulunan kromaffin hücre gruplarıdır. Bu sebeple bunlar kalp, karaciğer, böbrek, ureter, prostat, epididymis, ovarium gibi farklı organlarla komşuluk yapabilirler (Arıncı ve ark., 2006).

### 8.1 Paraganglionlar

Paraganglionlar, gl. suprarenalis dışında bulunan kromaffin doku kümeleridir. Otonom sinir sistemi içinde ve bu sistem boyunca dağılmaktadırlar. Sempatik ganglionlar farklı organ duvarlarında, otonom ganglionlarda yer almaktadır. Vücuttaki en büyük sempatik paraganglion, gl. suprarenalis'tir. Corpora paraaortica, a. mesenterica inferior'un çıkış kısmının sağında ve solunda bulunan yapılardır.

Parasempatik ganglionlarda asetilkolin yapılmaktadır. Glomus caroticum ve ganglia cardiaca, en önemli parasempatik ganglionlardır. Glomus caroticum, a. carotis communis'in çatallandığı yerin arasında damarın tunica adventitia yapısı içinde yer almaktadır. Paraganglionlarda başlıca iki tip hücre bulunmaktadır. Tip I hücreler, preganglionik sempatik lifler ile innerve edilmektedirler. Tip II hücreler, kolinerjiktir. Paraganglionlar yaşam boyunca etkilidirler (Arıncı ve ark., 2006).

### 8.2 Corpora Paraaortica (Paraaortik Cisimcikler veya Glomera Aortica)

Paraaortik cisimcikler, fetal hayat boyunca gelişmektedirler. Üç yaşına kadar maksimum büyüklüklerine (1 cm) ulaşmaktadırlar. A. mesenterica superior'un başlangıç bölümünün her iki yanında yer almaktadırlar. Genellikle, a. mesenterica inferior'un başlangıç bölümünün üstünde aorta abdominalis'i çaprazlayan bir kümeyle birleşmektedirler. Böylece at nalı veya H harfine benzer bir görünüm almaktadırlar. Bunların plexus mesentericus superior ile yakın bir ilişkisi vardır. Paraaortik cismi meydana getiren hücreler, 14 yaşından sonra tamamen bozulmaktadır. Dokusu geniş kapiller pleksus içinde bulunan poligonal kromaffin hücrelerden meydana gelmektedir. Kromaffin hücreler noradrenalin salgılamaktadırlar.



Diğer küçük kromaffin cisimcikler; fetus'ta karın boşluğunda, pelvis'te prevertebral sempatik pleksusların tüm kısımlarında yer almaktadırlar ve fetal hayatın 6-8. ayları arasında maksimum büyüklüklerine ulaşmaktadırlar. Yetişkinlerde truncus coeliacus ve a. mesenterica superior etrafında çok az seçilebilen yapılar olarak görülmektedirler. Sempatik ganglionlarda kromaffin hücreler internöron olarak görev yapmaktadırlar. Gl. suprarenalis'in dışında kalan kromaffin hücreler endokrin yapıdadır ve bu hücreler noradrenalin salgırlar (Arıncı ve ark., 2006).

### 8.3 Glomus Caroticum (Karotis Cisimciği)

Kırmızı kahverengi renktedir ve elipsoidal yapıdadır. Uzunluğu 5-7 mm, genişliği 2,5 mm'dir. A. carotis communis'in çatallandığı kısmın arkasında veya a. carotis externa ile a. carotis interna'nın başlangıç bölümleri arasındaki arterlerin fibröz tabakasına gömüldür. İnnervasyonu n. glossopharyngeus'un ramus sinus carotici'si ile olmaktadır.

Glomus caroticum, arteriyel bir kemoreseptördür. Hipoksi, hiperkapni veya hidrojen iyon konsantrasyonunun kanda yükselmesiyle uyarılmaktadır. Beyin sapında bulunan solunum düzenleme merkezleri ile aralarındaki sinirsel bağlantılar aracılığıyla solunum hacmini ve oranını arttıran refleksi başlatmaktadır.

Glomus caroticum, kanın kimyasal bileşimindeki farklılıkları okuyan bir kemoreseptör olarak çalışmaktadır. Damardan geçen kanın oksijen miktarının düşmesi veya karbondioksit miktarının artması, n. glossopharyngeus ve n. vagus'ta refleksleri başlatıp solunumu uyarmaktadır (Gökmen, 2017).

### 8.4 Glomus Jugulare (Timpatik Cisim)

V. jugularis interna'nın başlangıcındaki bulbus superior'un üst bölümünde, tunica adventitia'sı içinde yer almaktadır. Boyutları 0,5 mm uzunluğunda ve 0,2 mm genişliğindedir. Yapısı glomus caroticum'a benzemektedir. N. glossopharyngeus'un ramus tympanicus'u veya n. vagus'un ramus auricularis'ine komşu olan doku kümelerinden oluşmaktadır. Bu sinirlerle birlikte os temporale'nin pars petrosa'sında uzanmaktadır. Glomus jugulare'nin tümörlerinde; n. glossopharyngeus, n. vagus ve orta kulakla ilgili semptomlar görülmektedir (Arıncı ve ark., 2006).

### **8.5 Glomus Coccygeum (Corpus Coccygeum)**

Coccyx'in uç kısmının önünde veya altında bulunan 2,5 cm çapında oval şekilli bir cisimdir. Burada ganglion impar ile komşudur. Yakınlarında benzer yapıda küçük nodüller yer alabilir. Yapısı, innervasyonu ve işlevsel ilişkileri tam olarak bilinmemektedir (Gökmen, 2017).

## **KAYNAKÇA**

- Akkın, S. M., Marur, T. (Ed.) (2010). Klinik Temelli Topografik İnsan Anatomisi. İstanbul: Deomed.
- Arıncı, K., Elhan, A. (2006). Anatomi. Ankara: Güneş Kitabevi.
- Çelik, H. H., Denk, C. C. (Ed.) (2013). Netter'in Klinik Anatomisi. Ankara: Palme.
- Gökmen, F. (Ed.) (2017). Sistemantik Anatomi. İzmir: Güven Kitabevi.
- Öner, Z. (Ed.) (2021). Sağlık Bilimleri için Anatomi. Ankara: Akademisyen Kitabevi.
- Pınar, Y. (Ed.) (2021). Öğrenciler için Klinik Anatomi. Ankara: Nobel Tıp Kitabevi.
- Sargon, M. F. (Ed.) (2016). Sobotta Anatomi Konu Kitabı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.

**BÖLÜM 3**  
**BİRİNCİ BASAMAKTAN ÜÇÜNCÜ BASAMAĞA ASTİM VE**  
**KOAH ATAKLARINA YAKLAŞIM**  
Dr. Öğretim Üyesi Emine ÖZSARI<sup>1</sup>

1

---

<sup>1</sup> Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları, Bolu, Türkiye ,  
dremine-demirok@hotmail.com .ORCID ID : 0000-0001-5842-7849



## GİRİŞ

Astım ve KOAH tüm dünyada her yaştan insanı etkileyebilen , morbiditesi ve mortalitesi giderek artan solunum yolu hastalıklarındandır.<sup>(1-3)</sup> Özellikle birinci basamak hekimlerine nefes darlığı, öksürük ve balgamla başvuran hastaların doğru değerlendirilmesi, uygun tanılar alıp ne zaman sevk edilip ne zaman edilmeyeceğinin bilinmesi oldukça önemlidir. Böylece hem hastalar gereksiz tedaviler almamış olur, hem de hastanelerin iş yükleri ve sağlık harcamaları artmaz. Bu bölümde astım ve KOAH tanılı hastalarda gelişen alevlenmelerin uygun tanı ve tedavi seçenekleri güncel rehberler eşliğinde tartışılmıştır.

### 1.ASTIM ATAK YÖNETİMİ

#### 1.1.Tanımı

Astımlı bir hastada PEF, FEV1 azalması gibi solunum fonksiyon testi bozukluklarının eşlik ettiği ilerleyici nefes darlığı, öksürük, hırıltılı solunum veya göğüste baskı hissi gelişmesi ve klinik-fonksiyonel düzelme için sistemik steroidlere ihtiyaç duyulması atak olarak adlandırılır.<sup>(4)</sup> Bu kişilerde ataklar, saatler veya günler içinde akut veya subakut olarak gelişebileceği gibi hiç astım tanısı almamış kişilerde de ilk bulgu olarak ortaya çıkabilir.

#### 1.2.Ayırıcı Tanı

Astım atak kliniği ile başvuran hastalarda, bilinen astım tanıları olsa bile öncelikle akut dispne ve wheezing nedeni olabilecek diğer ek hastalıklar açısından mutlaka iyi bir ayırıcı tanı yapılmalıdır.<sup>(5)</sup> Akut epiglottit, vokal kord disfonksiyonu, yabancı cisim aspirasyonu, akut bronşit / bronşiolit, pnömoni, pulmoner ödem, pulmoner emboli, KOAH, bronşektazi gibi kronik solunum yolu hastalıklarının alevlenmesi, sol kalp yetmezliği astım atakta ayırıcı tanıda yer alan hastalıklardandır.

#### 1.3.Sınıflaması

Astım atakları yazılı eylem planları eşliğinde evde iyi eğitilmiş hastanın kendisi veya hafif-orta şiddette ataklar şeklinde birinci basamak sağlık hizmeti koşullarında aile hekimleri tarafından

yönetilebileceği gibi donanımlı hastane koşulları gerektiren ağır ve yaşamı tehdit edici ataklara kadar uzanan klinik bir spektrum ile kendini gösterebilirler. <sup>(6)</sup> (Tablo 1)

**Tablo 1:** Semptom ve bulgulara göre atak şiddetinin belirlenmesi

	<b>Hafif-Orta Atak</b>	<b>Ağır Atak</b>	<b>Yaşamı Tehdit Eden Atak</b>
<b>Hasta Pozisyonu</b>	Oturmayı tercih eder, ajite değildir.	Öne eğilmiş şekilde oturmayı tercih eder, ajitedir.	Öne eğilmiş şekilde oturmayı tercih eder. Uykuya meyil, konfüzyon
<b>Konuşma</b>	Kısa cümleler kurabilir	Kelime-kelime konuşur	Konuşamaz
<b>Solunum sayısı</b>	Solunum sayısı artmıştır, (<30/dk)	Ss >30/dk	Ss >30/dk; Solunum için eforun yetmemesi, bitkinlik, solunum yetmezliğine geçiş
<b>Kalp hızı</b>	100-120 atım /dk	>120 atım /dk	>120 atım /dk Hipotansiyon, aritmi, bradikardi
<b>Oksijen saturasyonu</b>	%90-95	<%90	<%90 Siyanoz
<b>Oskültasyon</b>	Wheezing	Wheezing	Sessiz akciğer
<b>PEF</b>	PEF (Beklenen/kişisel en iyi değerini) >%50	PEF (Beklenen/kişisel en iyi değerini) <%50	PEF yapabilecek performansı yoktur

Atakları değerlendirirken standart kan testleri, akciğer filmi ve arteriyel kan gazı analizleri rutinde gerekli değildir. Hastanın ağır astım atağı ile uyumlu kliniği varsa ya da oksijen saturasyonu %90-92 veya altında ise arteriyel kan gazı ölçümü yapılmalıdır. <sup>(6)</sup>

#### **1.4.Etyoloji**

Astım ayırıcı tanı yapıldıktan ve atak ağırlık şiddeti belirlendikten sonra atağa neden olan faktör belirlenmeli ve mümkünse düzeltilmeli, hastalık kontrolünün bozulmasına neden olan üst hava yolu disfonksiyon sendromu, gastroözofagial reflü ve benzeri komorbid klinik durumların tedavisi atak tedavi planına mutlaka eklenmelidir. Atağı tetikleyen başlıca faktörler tetikleyicilerle karşılaşma ve kullanılan antiinflamatuvar tedavinin yetersiz kalmasıdır. Tetikleyiciler; allerjenler, mesleki faktörler, ilaçlar (aspirin, NSAİ vb) gibi kişiye özel spesifik nedenler olabilirken; viral infeksiyonlar, egzersiz, soğuk hava, emosyonel faktörler gibi çok sayıda nonspesifik etkenler de atak başlatan, ya da kötü gitmesinden sorumlu olan nedenlerden olabilir.<sup>(3,4)</sup> Ani ortaya çıkan ataklardan çoğunlukla viral infeksiyonlar veya allerjenler sorumlu iken, yavaş gelişen ataklardan öncelikle antiinflamatuvar tedavinin yetersizliği sorumlu tutulmaktadır.<sup>(4)</sup>

#### **1.5.Atak Yönetimi**

Astım atağı yönetimi, eğitilmiş hastanın semptomları kötüleşmeye başladığı andan itibaren doktoru tarafından kendisine daha önceden yazılıp verilmiş bir “Yazılı Astım Eylem Planı” ile kendi kendini yönetmesinden, daha ciddi semptomların birinci basamakta veya acil servis ve hastanedeki tedavisine kadar uzayan bir süreçtir.

##### **1.5.1.Yazılı eylem planı eşliğinde astım atağının hasta tarafından yönetimi**

Tüm hastaların elinde; kontrol edici ve semptom giderici ilaçlarını, sistemik steroidi ne zaman, nasıl kullanacağını belirten hasta (çocuk hastalar için ebeveynleri) ile birlikte hazırlanmış bir “Yazılı Eylem Planı” bulunmalıdır. (Şekil 1).

##### **1.5.1.1.Kurtarıcı ilaçların dozunun artırılması**

Inhale kısa etkili beta2-agonistler (SABA): Astım atakta SABA kullanılırken ölçülü doz inhalelere ara parça (spacer) eklenmesi önerilir. <sup>(7)</sup>



### **1.5.1.2.Kontrol edici ilaçların dozunun artırılması**

İnhale kortikosteroidler (İKS): İKS dozunun en az iki katına çıkarılması astım kontrolünü iyileştirmekte ve hastane başvurularını azaltmaktadır. Akut kötüleşmesi olan erişkin hastalarda 7-14 gün süreyle yüksek doz İKS kullanılması (500-1600 mcg BDP-HFA veya eşdeğeri) oral kortikosteroid ile benzer etki yaratmaktadır. <sup>(8)</sup>

İdame düşük doz İKS (budesonid ya da beklometazon) hızlı etki başlangıçlı uzun etkili beta2-agonist kombinasyonu: Hızlı etki başlangıçlı LABA (formoterol) ve düşük doz İKS (beklometazon ya da budesonid) kombinasyonunun tek inhaler cihaz içinde hem kontrol edici hem de kurtarıcı olarak kullanımı astım kontrolünü iyileştirmekte, riskli hastalarda OKS gerektiren atakları ve hastane yatış oranlarını azaltmaktadır. <sup>(9)</sup>

### **1.5.1.3.Oral kortikosteroidlerin (OKS) başlanması**

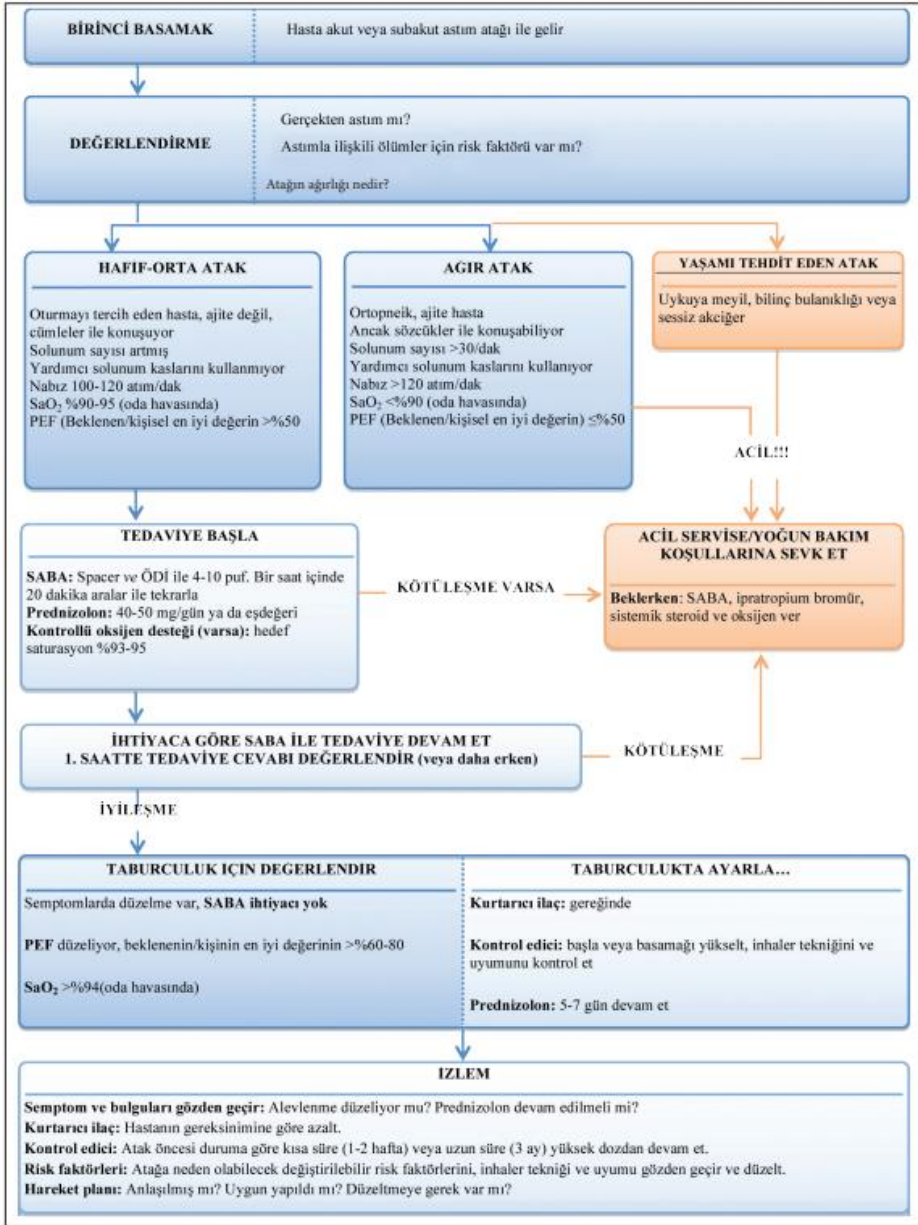
Kurtarıcı ve kontrol edici ilaç dozlarında 2-3 günlük artışın yeterli olmadığı, hızla kötüleşen, akut ağır atak öyküsü olan hastalara kısa süreli OKS (erişkinler hastalar için genellikle 5-7 gün, 0-50 mg/gün prednizolon) önerilmektedir. <sup>(5)</sup>

Hastanın almakta olduğu TEDAVİ	ASTIM KÖTÜLEŞMESİNDE KISA SÜRELİ DEĞİŞİKLİK (1-2 HAFTA)	KANIT DÜZEYİ	ÖNERİ DÜZEYİ
İnhale SABA/her SABA kullanımında İKS	Orta doz İKS'yi düzenli başla	A	Güçlü
	SABA kullanım sıklığını arttır	A	Güçlü
	ÖDİ için spacer ekle	A	Güçlü
Gereğinde İKS/formoterol kullanımı	Orta doz İKS/formoterol tedaviyi idamede kullan	D	Güçlü
	Kurtarıcı olarak ihtiyaca göre artır (maksimum 72 mcg/gün formoterol)	A	Güçlü
Kurtarıcı ve idame İKS/formoterol*	İKS/formoterol idame olarak devam et	A	Güçlü
	Rahatlatıcı olarak ihtiyaca göre artır (günde maksimum 72 mcg/gün formoterol olacak şekilde)	A	Güçlü
Düzenli İKS, gereğinde SABA	İKS'yi en az iki kat (maksimum 4 kat) artır Yüksek doza çıkmayı düşün (maksimum 2000 mcg BDP/gün/ eşdeğeri)	B	Güçlü
Düzenli İKS/formoterol, gereğinde SABA	İKS/formoterol dört katına çık (maksimum toplam 72 mcg/gün formoterol)	B	Güçlü
Düzenli İKS/diğer LABA, gereğinde SABA	İKS/diğer LABA yüksek doza çık veya Ek İKS düşün (maksimum 2000 mcg BDP/gün / eşdeğeri)	D	Orta
<b>ORAL KORTİKOSTEROİD EKLE VE HEKİMİNİ ARA</b>			
OKS (prednizolon 40-50 mg/gün ya da eşdeğeri)	Ağır atak durumunda (PEF/FEV <sub>1</sub> < %60 beklenenin ya da kişisel en iyi değer) veya 48 saat içinde tedaviye yanıt yoksa OKS ekle	A	Güçlü
	40-50 mg/gün prednizolon ya da eşdeğeri 5-7 gün	D	Güçlü
	İki haftadan kısa süreli kullanımlarda azaltarak kesmeye gerek yok	B	Güçlü

Şekil 1: Yazılı eylem planı eşliğinde atağın hasta tarafından yönetimi (Kaynak 2 'den alınmıştır.)

### 1.5.2. Birinci basamakta astım atak tedavisi

Hafif-orta ağırlıkta ataklar, uygun koşullar mevcutsa birinci basamakta takip edilebilir. Atak şiddeti değerlendirdikten sonra ağır/hayatı tehdit edici atak bulgusu varsa acil servise yönlendirmek için hazırlıkları yaparken SABA, ipratropium bromür, kontrollü oksijen ve sistemik steroid hemen başlanmalıdır (Şekil 2). Enfeksiyonu destekler nitelikte ateş, pürülan balgam ya da akciğer radyografisinde pnömoni görüntüsü gibi güçlü bulgular olmadığı sürece astım ataklarında antibiyotik kullanımı destekleyecek kanıt yoktur.



Şekil 2: Birinci basamakta astım atak yönetimi (Kaynak 2'den alınmıştır.)

Hasta yakından izlenmeli ve yanıtı göre tedavi ayarlanmalı, tedaviye yanıt yeterli değilse bir üst sağlık kuruluşuna sevk edilmelidir. Klinik ve fonksiyonel yanıt alınan hastalar evde bakım olanakları da yeterli ise evine gönderilebilir. Evine gönderilen hastalara gereğinde kortikosteroid ilaç kullanımı anlatılmalı, idame olarak kullandığı kontrol edici ilacın Yazılı Eylem Planı bölümünde anlatıldığı üzere mutlaka dozu artırılmalıdır. Hastaların inhaler kullanım teknikleri ve tedavi uyumu gözden geçirilmeli, atağı takiben 2-7 gün içinde hastanın tekrar görülmesi planlanmalıdır. <sup>(2)</sup>

## **2.KOAH ALEVLENMELERİNİN YÖNETİMİ**

### **2.1.Tanımı**

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) alevlenmeleri, gerek hastalığın seyrini olumsuz etkilediğinden gerekse mortalite artışıyla ilişkili olduğundan KOAH yönetiminde önemlidir. GOLD 2021’de KOAH alevlenme tanımı önceki raporda olduğu gibi “solunum semptomlarında ek tedavi gerektirecek şekilde akut bir kötüleşme” olarak belirtilmiştir. <sup>(10)</sup>

### **2.2.Sınıflaması**

Tedavi için sadece kısa etkili bronkodilatörlerin eklenmesi yeterli ise hafif atak; kısa etkili bronkodilatörlere ilave olarak, sistemik steroid ya da antibiyotik tedavisi gerektiriyorsa orta atak; acil başvurusu ya da hastane yatışı ile sonuçlanıyorsa da ağır atak olarak sınıflandırılmaktadır. <sup>(10)</sup>

### **2.3.Etyoloji**

Akut alevlenmelerin %30’undan fazlasında etyoloji bilinmemekle beraber bilinen nedenler arasında infeksiyonlar ilk sıradadır. Viral infeksiyonlara bağlı alevlenmelerin noninfeksiyöz nedenlere göre daha şiddetli olduğu, daha sık ve daha uzun hastane yatışı gerektirdiği, akciğer fonksiyonlarını ve hipoksemiye daha fazla kötüleştirdiği gösterilmiştir. <sup>(11)</sup> KOAH alevlenmesine en sık neden olan virüs rinovirüs; bakterilerden H.influenza, S. Pneumonia, M.catarrhalistir. <sup>(12)</sup> Akut alevlenme nedenleri Tablo 2’de izlenmektedir.

**Tablo 2:** KOAH akut alevlenme nedenleri

İnfeksiyonlar	İnfeksiyon dışı nedenler
<b>Virüsler (%30-40)</b> <b>Bakteriler (%40-50)</b>	
Rhinovirus (%40-50) H.influenza (%30-50)	Sigara
Parainfluenza virüs (%20-30) S.Pnömonia (%15-20)	Hava kirliliği
RSV (%10-20) M.Catarralis (%15-20)	Meteorolojik değişiklikler
İnfluenza A, B (%10-20) Pseudomonas spp	Kan veya balgam eozinofilisi
Coronavirus (%10-20) Enterobactericea	Komorbiditeler(MI,KKY,PTE vb)
Adenovirus (%5-10)	
<b>Atipik organizmalar (%5-10)</b>	
Clamidya pneumonia (%90-95)	
Mycoplasma pneumonia (%5-10)	

#### 2.4.Tanı

KOAH akut alevlenmenin başlangıç değerlendirmesi; atağın sebebini ve ağırlığını belirlemek ve ayırıcı tanı yapmak için ayrıntılı anamnezi, fizik muayeneyi ve gerekli tanısal testleri (Posteroanterior akciğer grafisi, elektrokardiyografi, pulse oksimetre ve arter kan gazları, hemogram ve rutin biyokimya) içermelidir. Uygulama zorluğu nedeni ile rutin olarak spirometri önerilmemektedir. <sup>(13)</sup> Hastalar özellikle, öksürük, nefes darlığı, balgam rengi ve miktarı bakımından değerlendirilmelidir. Nefes darlığında artış alevlenmenin en önemli göstergesidir. Balgam miktarında ve pürülüsünde artış genellikle enfeksiyona işaret etmektedir. <sup>(14)</sup> Şikayetlerin kötüleşme süresi, yeni gelişen bulgular, hastanın mevcut kullandığı farmakolojik ve

nonfarmakolojik tedaviler, önceki atak ve hastaneye yatış öyküsü ile eşlik eden hastalıkları hızlı bir şekilde sorgulanmalıdır.

Fizik muayenede öncelikle atağın hemodinamik etkileri değerlendirilmeli, solunum sistemi ve özellikle kardiyovasküler sistemi de içerecek şekilde tüm sistemler değerlendirilmelidir. Atağın ağırlığını belirlemek için yardımcı solunum kaslarının kullanımı, paradoksal göğüs duvarı hareketi, yeni gelişen veya kötüleşen santral siyanoz, periferik ödem varlığı, hemodinamik ve/veya mental durumda değişiklik olup olmadığı hızla kontrol edilmelidir. <sup>(15)</sup> Alevlenmeler şiddetine göre hafif - orta ve ağır atak olarak 3 şekilde sınıflandırılmaktadır.

**Solunum yetmezliği yok:** Solunum hızı: 20-30 soluk/dakika; yardımcı solunum kasları kullanımı yok; mental durum değişikliği yok; venturi maskesiyle solunan havanın %28-35 oranında (FiO<sub>2</sub>) oksijen desteği ile hipoksemide düzelme; PaCO<sub>2</sub> 'de artış olmaması.

**Akut solunum yetmezliği-hayatı tehdit edici değil:** Solunum hızı: > 30 soluk/dakika; yardımcı solunum kaslarının kullanımı mevcut; mental durum değişikliği yok; venturi maskesiyle solunan havanın %24-35 oranında (FiO<sub>2</sub>) oksijen desteği ile hipoksemide düzelme görülmesi; hiperkarbi mevcudiyeti (PaCO<sub>2</sub> 'nin bazal değere göre artması veya 50-60 mmHg'a yükselmesi).

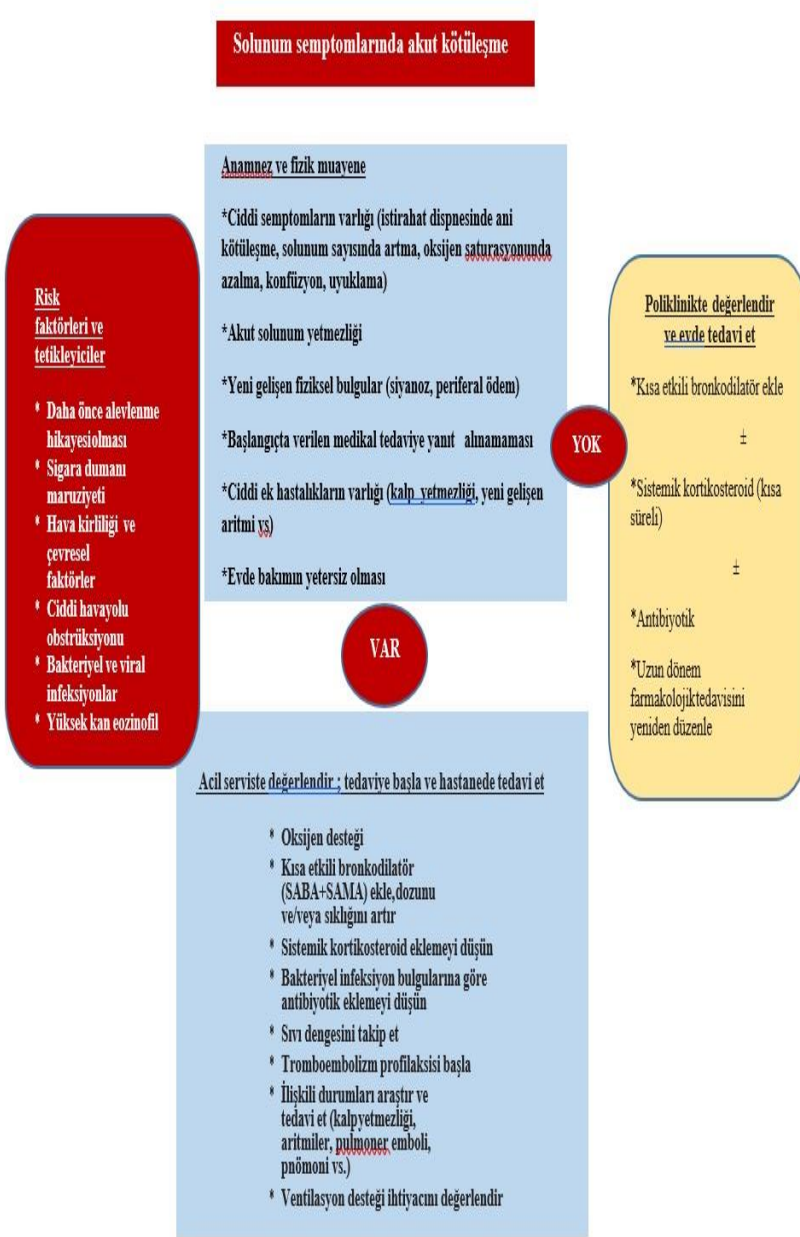
**Akut solunum yetmezliği-hayatı tehdit edici:** Solunum hızı: > 30 soluk/dakika; yardımcı solunum kaslarının kullanımı mevcut; akut mental durum değişikliği var; venturi maskesiyle hipoksemide düzelme yok veya FiO<sub>2</sub> > %40 gerektirmesi; hiperkarbi mevcudiyeti (PaCO<sub>2</sub> 'nin bazal değere göre artması veya > 60 mmHg olması ya da asidoz bulunması (pH ≤ 7.25).

## 2.5. Ayırıcı Tanı

KOAH akut alevlenmesinde semptomların özgül olmaması, solunumsal ve kardiyovasküler birçok hastalık ile ayırıcı tanısını güçleştirmektedir. Özellikle ek hastalığı olanlarda ya da daha önce KOAH tanısı almamış olup ilk başvuru şekli akut alevlenme olan hastalarda bu durum tanının gecikmesine neden olabilmektedir. Ayırıcı tanıda akut koroner sendrom, KKY, aritmiler, PTE gibi kardiyovasküler nedenler yanında pnömoni, pnömotoraks, plevral effüzyon, organize pnömoni gibi diğer göğüs hastalıkları patolojileri de akla gelmelidir. <sup>(15)</sup>

## **2.6.Alevlenmelerin Yönetimi**

Alevlenme semptomları genellikle yedi gün sürmektedir. Acil servise başvuran ve gözlem altına alınan KOAH'lı hastalar, alevlenmenin ciddiyeti, hastane yatışı ve yoğun bakım ihtiyacı bakımından hızlıca değerlendirilmelidir. Ciddi semptomların varlığı (istirahat dispnesinde ani kötüleşme, solunum sayısında artma, oksijen saturasyonunda azalma, konfüzyon, uyuklama), akut solunum yetmezliği, yeni gelişen fiziksel bulgular (siyanoz, periferik ödem), başlangıçta verilen medikal tedaviye yanıt alınamaması, ciddi ek hastalıkların varlığı (kalp yetmezliği, yeni gelişen aritmi vs), evde bakımın yetersiz olması gibi faktörlerin varlığında hastaneye yatış düşünülmelidir. <sup>(16)</sup> Atak yönetimi Şekil 3'te özetlenmiştir.



Şekil 3: KOAH akut atak yönetimi (Kaynak 1'den uyarlanmıştır.)



## 2.6.1.Farmakolojik tedaviler

**2.6.1.1.Bronkodilatörler:** Başlangıç tedavisi olarak kısa etkili inhaler beta2-agonistlerin (SABA), kısa etkili antikolinergiklerle (SAMA) birlikte veya tek başına kullanılmaları önerilmektedir. Uygulama yolu nebulizatör veya el tipi inhalasyon cihazı olabilir. Sürekli nebulizasyon önerilmemektedir ve sıklıkla 4-6 saatte bir uygulama yeterli olmaktadır. <sup>(10)</sup>

**2.6.1.2.Kortikosteroidler:** Akut alevlenmede beş gün, günde 40 mg prednisolon uygulanması önerilmiş ve kısa süreli (3-7 gün) hatta 14 güne kadar uzatılabileceği bildirilmiştir. <sup>(10)</sup>

**2.6.1.3.Antibiyotikler:** Alevlenmeye neden olan infeksiyonlar, bakteriyel ya da viral olabileceği için tedavide rutin kullanımı halen tartışmalıdır. Ancak bakteriyel enfeksiyonu düşündüren balgam pürülansında artma gibi bulgular varlığında 5-7 gün antibiyotik kullanımı önerilmektedir. <sup>(17)</sup> İlaç seçimi lokal bakteriyel direnç paternine göre olmalıdır. Genellikle başlangıç ampirik antibiyotik tedavisi, aminopenisilin (klavulonik asid ile), makrolid ya da tetrasiklidir. Sık atak geçirenlerde, ağır hava akımı kısıtlaması olanlarda ve/veya mekanik ventilasyon gerektiren hastalarda, balgam ya da akciğerlerden alınan diğer materyallerin kültürlerinin yapılması önerilmektedir.

## 2.6.2.Nonfarmakolojik tedaviler

**2.6.2.1.Oksijen tedavisi:** KOAH alevlenmelerinde oksijen tedavisi hastane tedavisinin ana bileşenidir. Destek oksijen hastanın hipoksemisini %88 - 92 satürasyon hedeflenecek şekilde ayarlanmalıdır. Oksijen başlandığında, kan gazları, CO2 retansiyonu ve/veya asidozda kötüleşme olmaksızın yeterli oksijenizasyonun temin edildiğinden emin olmak için sık sık kontrol edilmelidir. Uzun süreli oksijen tedavisinin (>15 saat/gün), kronik solunum yetmezliği bulunan ve ağır istirahat hipoksemisi olan hastalarda sağ kalımı artırdığı ve alevlenmeyi azalttığı gösterilmiştir. <sup>(18)</sup>

**2.6.2.2.Ventilatuar destek :** KOAH alevlenmesine bağlı gelişen akut solunum yetmezliğinde noninvaziv ventilasyon (NIV) başlangıç tedavisi olarak tercih edilmektedir. Noninvasiv ventilasyonu tolere edemeyen, NIV için kontraendikasyonu olan ya da NIV tedavisinin başarısız olduğu hastalarda invaziv ventilasyon uygulanmalıdır. <sup>(18)</sup>

**2.6.2.3.Pulmoner rehabilitasyon:** Akut alevlenmeye bağlı yatış esnasında rehabilitasyon önerilmeyip taburculuğu takiben üç hafta içinde pulmoner rehabilitasyon programının başlatılması önerilmektedir. Alevlenme öyküsü olan orta, ağır ve çok ağır KOAH'da alevlenmeyi, tekrar hastane

başvurusunu ve mortaliteyi azaltmakta; dispne algısını, yaşam kalitesini ve egzersiz toleransını iyileştirmektedir. <sup>(19)</sup>

### 2.7. Alevlenmelerin Önlenmesi

Alevlenmeleri önlemede, mevcut tedavilerden en fazla kazanım sağlayacak hastaların doğru seçilmesi ve yeni tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi noktasında çalışmalar devam etmektedir. Farmakolojik ve nonfarmakolojik yaklaşımlar Tablo 3'te özetlenmiştir.

**Tablo 3:** Alevlenmelerin önlenmesinde yaklaşımlar (Kaynak 1'den uyarlanmıştır.)

Farmakolojik yaklaşımlar	Nonfarmakolojik yaklaşımlar
İnhaler tedaviler	Hasta eğitimi
Fosfodiesteraz inhibitörleri	Sigara bıraktırma
Makrolid grubu antibiyotikler	İnfluenza ve pnömokok aşılıarı
Mukolitikler	Pulmoner rehabilitasyon
	USOT / NIMV

### SONUÇ

Astım atağı ve KOAH alevlenmeleri sık görülen tıbbi durumlardır. Atakta bir hasta öncelikle kendi durumunu değerlendirecek bilgi ve eğitime sahip olmalı, hastaya acil durumlarda tedavi yönetimini yapmasına yardım edecek bir Yazılı Eylem Planı mutlaka verilmelidir. Hastanın kendi yönetemediği ataklar ile başvurduğu birinci basamak, poliklinik ya da hastanede hekim tarafından öncelikle atağın ciddiyeti değerlendirilmeli, sonrasında atak şiddetine uygun tedavi planlanmalıdır. Birinci basamakta düzenli takip edilmesine ve yine düzenli olarak basamak 4-5 tedavi almasına rağmen yılda 1-2 kezden fazla atak geçiren, sık hastaneye yatış veya sık acil başvurusu olan hastalar uzman görüşü için mutlaka ileri merkezlere refere edilmelidir.

## **KAYNAKLAR**

1. Singh, D., Agusti, A., Anzueto, A., Barnes, P. J., Bourbeau, J., Celli, B. R., ... & Vogelmeier, C. (2019). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease: the GOLD science committee report 2019. *European Respiratory Journal*, 53(5)
2. AYDIN, Ö., BAVBEK, S., ÇELİK, G., EDİGER, D., ERDİNÇ, M., GEMİCİOĞLU, B., ... & YORGANCIOĞLU, A. (2020). *Astım Tanı ve Tedavi Rehberi2020 Güncellemesi*
3. Papi, A., Blasi, F., Canonica, G. W., Morandi, L., Richeldi, L., & Rossi, A. (2020). Treatment strategies for asthma: reshaping the concept of asthma management. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*, 16, 1-11
4. Fergeson, J. E., Patel, S. S., & Lockey, R. F. (2017). Acute asthma, prognosis, and treatment. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 139(2), 438–447. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.06.054>
5. Boulet, L. P., Reddel, H. K., Bateman, E., Pedersen, S., FitzGerald, J. M., & O'Byrne, P. M. (2019). The global initiative for asthma (GINA): 25 years later. *European Respiratory Journal*, 54(2)
6. James, D. R., & Lyttle, M. D. (2016). British guideline on the management of asthma: SIGN Clinical Guideline 141, 2014. *Archives of Disease in Childhood-Education and Practice*, 101(6), 319-322
7. McKeever, T., Mortimer, K., Wilson, A., Walker, S., Brightling, C., Skeggs, A., Pavord, I., Price, D., Duley, L., Thomas, M., Bradshaw, L., Higgins, B., Haydock, R., Mitchell, E., Devereux, G., & Harrison, T. (2018). Quadrupling Inhaled Glucocorticoid Dose to Abort Asthma Exacerbations. *The New England journal of medicine*, 378(10), 902–910. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1714257>
8. Patel, M., Pilcher, J., Pritchard, A., Perrin, K., Travers, J., Shaw, D., Holt, S., Harwood, M., Black, P., Weatherall, M., Beasley, R., & SMART Study Group (2013). Efficacy and safety of maintenance and reliever combination budesonide-formoterol inhaler in patients with asthma at risk of severe exacerbations: a randomised controlled trial. *The Lancet. Respiratory medicine*, 1 (1), 32–42 . [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(13\)70007-9](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(13)70007-9)

9. Quon, B. S., Fitzgerald, J. M., Lemièrè, C., Shahidi, N., & Ducharme, F. M. (2010). Increased versus stable doses of inhaled corticosteroids for exacerbations of chronic asthma in adults and children. *The Cochrane database of systematic reviews*, (12), CD007524. [https:// doi.org /10.1002/14651858. CD007524.pub3](https://doi.org/10.1002/14651858.CD007524.pub3)
10. Halpin, D. M., Criner, G. J., Papi, A., Singh, D., Anzueto, A., Martinez, F. J., ... & Vogelmeier, C. F. (2021). Global initiative for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease. The 2020 GOLD science committee report on COVID-19 and chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 203(1), 24-36
11. Sapey, E., & Stockley, R. A. (2006). COPD exacerbations . 2: aetiology. *Thorax*, 61(3), 250–258. [https:// doi.org/ 10.1136/ thx.2005.041822](https://doi.org/10.1136/thx.2005.041822)
12. Papi, A., Bellettato, C. M., Braccioni, F., Romagnoli, M., Casolari, P., Caramori, G., Fabbri, L. M., & Johnston, S. L. (2006). Infections and airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease severe exacerbations. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 173(10), 1114–1121. <https://doi.org/10.1164/rccm.200506-859OC>
13. Donaldson, G. C., Müllerova, H., Locantore, N., Hurst, J. R., Calverley, P. M., Vestbo, J., Anzueto, A., & Wedzicha, J. A. (2013). Factors associated with change in exacerbation frequency in COPD. *Respiratory research*, 14(1), 79. <https://doi.org/10.1186/1465-9921-14-79>
14. Ali, N. K. (2009). Evidence-based approach to acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Hosp Physician*, 45, 9-17.
15. Hurst, J. R., Vestbo, J., Anzueto, A., Locantore, N., Müllerova, H., Tal-Singer, R., Miller, B., Lomas, D. A., Agusti, A., Macnee, W., Calverley, P., Rennard, S., Wouters, E. F., Wedzicha, J. A., & Evaluation of COPD Longitudinally to Identify Predictive Surrogate Endpoints (ECLIPSE) Investigators (2010). Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *The New England journal of medicine*, 363 (12), 1128–1138. [https:// doi.org/ 10.1056/ NEJMoa0909883](https://doi.org/10.1056/NEJMoa0909883)
16. Wedzicha, J. A., Ers Co-Chair, Miravittles, M., Hurst, J. R., Calverley, P. M., Albert, R. K., Anzueto, A., Criner, G. J., Papi, A., Rabe, K. F., Rigau, D., Sliwinski, P., Tonia, T., Vestbo, J., Wilson, K. C., & Krishnan, J. A., Ats Co-Chair (2017). Management of COPD

- exacerbations: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. *The European respiratory journal*, 49 (3), 1600791. <https://doi.org/10.1183/13993003.00791-2016>
17. Vollenweider, D. J., Jarrett, H., Steurer-Stey, C. A., Garcia-Aymerich, J., & Puhan, M. A. (2012). Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *The Cochrane database of systematic reviews*, 12, CD010257. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010257>
  18. Bardsley, G., Pilcher, J., McKinstry, S., Shirtcliffe, P., Berry, J., Fingleton, J., Weatherall, M., & Beasley, R. (2018). Oxygen versus air-driven nebulisers for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *BMC pulmonary medicine*, 18(1), 157. <https://doi.org/10.1186/s12890-018-0720-7>
  19. Puhan, M. A., Gimeno-Santos, E., Cates, C. J., & Troosters, T. (2016). Pulmonary rehabilitation following exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *The Cochrane database of systematic reviews*, 12(12), CD005305. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005305.pub4>

**BÖLÜM 4**  
**RİSKLİ BEBEKLERDE NEONATAL DÖNEMDE**  
**FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON UYGULAMALARI**

Dr. Öğr. Üyesi. Berna SAYGIN HEKİMOĞLU<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Neonatoloji Bölümü, Trabzon, Türkiye  
berna.hekimoglu@sbu.edu.tr, ORCID: 0000-0003-1135-5272



## GİRİŞ

Ülkemizdeki antenatal ve neonatal yoğun bakım koşullarındaki ilerlemelere bağlı olarak gelişimsel sorunlar açısından yüksek riskli yenidoğanların yaşama oranları artmıştır. Ancak perinatal risk faktörleri ve yenidoğan döneminde karşılaşılan sorunlar ileride nörolojik ve gelişimsel problemlerin oluşumuna zemin hazırlamaktadır (Acunaş, 2018). Erken dönemde uygulanan nörogelişimsel tedavi yaklaşımlarının bebeğin nörogelişimini desteklemesi ve gelişebilecek hasarları önleyebilmesi bakımından önemi büyüktür (Hadders-Allgra, 2005; Vaccarino ve ark, 2004).

İlk olarak 1970'li yıllarda yenidoğan yoğun bakım ünitesinde fizyoterapi uygulamaları özelleşmiş pediatrik fizyoterapi alanı olarak başlamıştır (Bryne, 2013). Amerikan Fizyoterapi Derneği 2010 yılında kliniğe yönelik kılavuzlar yayınlamıştır (Sweeney, 2010). Buna göre erken dönem fizyoterapi ve rehabilitasyon uygulamaları, neonatal dönemden başlayıp 12 aya kadar uygulanan yaklaşımları kapsamaktadır (Mutlu, 2019). Amerikan Pediatri Akademisi riskli bebeklere nöromotor değerlendirmenin yaşamlarının ilk yılında en az iki kere yapılması gerektiğini bildirmiştir (Wang, 2006). Gelişmiş ülkelerde riskli bebeklerin uzun dönem nörogelişimsel sonuçları ile ilgili çok sayıda çalışma bulunmaktayken, ülkemizde bu konuyla ilgili kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu bakımdan bebeklere yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yattığı süre içinde fizyoterapi ve rehabilitasyon programlarının başlatılması ve taburculuk sonrası devam ettirilmesi çok önemlidir.

### 1. RİSKLİ BEBEK TANIMI

Perinatal veya genetik bir yatkınlık nedeniyle neonatal ve postneonatal dönemde gelişimsel ve nörolojik olarak herhangi bir sorun geliştirebilecek potansiyele sahip olan bebekler riskli bebek olarak tanımlanmaktadır (Barbara, 2004). Riskli bebeklerde gelişme geriliği, dil ve sensörinöral problemler, psikososyal sorunlar ve serebral palsi gibi problemler görülebilir (Yolande, 2012; Javier, 2012).

Bebeklerin yaşamlarındaki ilk yıl, beyin gelişimi açısından önemlidir. Myelinizasyon ikinci trimesterde başlamakta ve yaşamın ilk yılında hızla gelişmektedir. Bu dönemde aynı zamanda kognitif ve motor becerilerde gelişmektedir (Mutlu, 2019). Beyin gelişiminin en kritik olduğu bu dönemlerde bebekler çoğunlukla uzun süreler boyunca yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde kalmaktadırlar. Bu süreçte yenidoğanlar mekanik



ventilatör desteği, monitorizasyon ekipmanları, küvözler, ağırlı uyarılar, aileden ayrı kalma, filtrelenmemiş ses ve ışık gibi birçok olumsuz koşullara maruz kalmaktadırlar. Bu durumlar bebeğin postnatal yaşama adapte olmasını ve kendi iç organizasyonunu sağlamasını zorlaştırmaktadır. Bu bebeklerin ileriki dönemlerde yaşayabilecekleri sıkıntıları minimuma indirebilmek ve yapılan müdahalelerin etkinliğini artırabilmek açısından yaşamın ilk 2-3 yılı çok kıymetlidir (Volpe, 2009). İhtiyaç duyan riskli bebeklere erken dönemde fizyoterapi ve rehabilitasyon uygulamalarının başlatılması bebeklerde oluşabilecek motor, kognitif ve psikososyal problemlerin azaltılmasında etkilidir (Kelly, 1989; Blauw-Hospers, 2005). Riskli bebekler ile ilişkili faktörler Tablo 1’de özetlenmiştir (Günel, 2005).

**Tablo 1:** Riskli Bebek Gelişimine Neden Olan Faktörler (Akman, 2018; Mutlu, 2019)

<b>Antenatal nedenler</b>	<b>Natal nedenler</b>	<b>Postnatal nedenler</b>
Takipsiz gebelik	Preterm doğum	Doğum kilosunun <2500gr ya da >4000gr olması
Alkol, sigara kullanımı	Postterm doğum	Sepsis, menenjit
Annenin kronik hastalıkları (hipertansiyon,diyabet, böbrek yetmezliği, doğumsal kalp hastalığı)	Erken membran rüptürü	Beyin kanaması, Hidrosefali/mikrosefali, Tekrarlayan nöbetler
Geçirilen enfeksiyonlar	Doğum travması	Hiperbilirubinemi
Doğumsal anomaliler, Kromozom anomalileri	Perinatal asfiksi	İnatçı hipoglisemi
İntrauterin gelişme geriliği	Plesanta dekolmanı	Solunum yetmezliği
Preeklampsi,eklampsi,plesanta previa	Mekonyumlu doğum	Beslenme yetersizliği

- Prematürite: Gebeliğin 37.haftasından önce doğan bebekler prematüre olarak adlandırılır. Özellikle doğum ağırlığı 1500gramın altı olanlar ve gebelik haftası 32. haftadan önce doğanlar riskli bebeklerdir (Lee, 2004).
- Düşük doğum ağırlığı: Bebeğin doğum ağırlığının 2500gramın altında olması olarak tanımlanır (Lee, 2004).

- Perinatal asfiksi: Plasental veya postnatal nedenlerle pulmoner gaz değişiminin sağlanamamasıdır (Karatekin, 1993).
- Hipoksik iskemik ensefalopati: Hipoksinin neden olduğu akut ilerleyici ensefalopati tablosu olup perinatal asfiksisinin en ağır halidir (Volpe, 2001).
- İntraventriküler kanama: Özellikle prematüre bebeklerde görülen beyin hasarının en önemli nedenidir. Germinal matriks bölgesi kanama için en riskli bölgedir (Volpe, 2008).
- Periventriküler lökomalazi: Serebral beyaz cevher hasarı olarak tanımlanır (Rezaie 2002).
- Kas tonusu bozuklukları (hipotoni, hipertoni, distoni)
- Neonatal bilirubin ensefalopatisi (kernikterus): Bilirubin ensefalopatisi doğumdan sonraki ilk haftada görülen bilirubin toksisitesinin akut belirtilerini; kernikterus ise kronik ve kalıcı klinik sekellerini tanımlamak için kullanılır (American Academy of Pediatrics, 2004). Bilirubinün indüklediği nörolojik disfonksiyon (BİND) terimi ise bilirubin ensefalopatisi ile ilişkili değişiklikleri tanımlamak için kullanılmaktadır (Johson, 1999; Shapiro, 2005)
- Viral enfeksiyonlar: İntrauterin enfeksiyonlar inflamatuvar sitokin artışına yol açarak fetal beyin hasarına yol açabilmektedirler (De Vries, 2009).

## 2. RİSKLİ BEBEKLERDE DEĞERLENDİRME

Değerlendirmenin amacı anormal nörolojik bulguları olan bebekleri tespit etmek, bebeğin şu anki performansına göre gelecekteki motor problemlerini tahmin etmek, ihtiyacına uygun rehabilitasyon programına almak ve zaman içindeki değişimi değerlendirmektir (Cameron, 2005).

Rehabilitasyon yaklaşımlarında temel amaç, çocuğun fizyolojik ve anatomik yetersizlikleri içinde beynin kendini yenileme özelliğinden kaynaklanan hızlı öğrenme yeteneğini kullanarak normal fonksiyonel hareketlerin kazandırılması, normal duyu girdisinin verilmesi, fiziksel, bilişsel, psikolojik ve sosyal açılardan olabilen en bağımsız seviyeye ulaştırılmasıdır (Gunel, 2005; Çömük Balcı 2019). Fizyoterapistin rolü ise gelişebilecek problemlerin erken dönemde tespit edilmesi, bebeğin motor gelişiminin desteklenmesi ve ileride oluşabilecek problemlerin azaltılmasıdır (Kelly, 1989). Neonatal fizyoterapinin temeli bebeklerin ailesi ve yoğun bakım ünitesindeki diğer sağlık çalışanları ile iş birliği içerisinde olmaktadır.

Nörolojik muayene bulguları bebeğin gestasyonel yaşına göre değişebilmektedir. Nörolojik muayenede genel durum (vital bulgular, baş çevresi ölçümü, fontaneler, uyaranlara cevap durumu), motor fonksiyon, kraniyal sinir muayenesi ve duyu muayenesi yapılmalı, refleksler (derin tendon refleksleri, gelişimsel refleksler) değerlendirilmelidir.

Riskli bebeklerde ortaya çıkabilecek problemler:

- **Tonus değişiklikleri:** Tonus istirahat halindeki kasta pasif hareket sırasında hissedilen gerginlik olarak tanımlanır. Bebeklerde en sık hipotoni görülmektedir. Hipotonik bebeklerin kalça ve ekstremiteleri abduksiyonda olup kurbağa pozisyonunda yatarlar. Fleksör paternleri ve orta hat oryantasyonları azdır. Boynun fleksör ve ekstansör kasları zayıftır. Spontan hareketleri azdır. Hipotoni ile birlikte derin tendon reflekslerinde artışın tespit edilmesi santral sinir sistemi hasarını düşündürmelidir (Prasad, 2003).  
Bebekte hipertoni ve opistotonus tespit edildiğinde ise piramidal ve ekstrapiramidal yolların hasarı düşünülmelidir. Hipertonik bebekler dik pozisyona getirildiğinde boyunda hiperekstansiyon ve bacaklarda ekstansiyon görülür. Bebeğin spontan hareketleri yapması zordur (Mutlu, 2019).
- **Postur ve kas zayıflığı:** Miyadında doğan bir bebek simetrik fleksiyon postüründedir. Bebek koltuk altından tutulup kaldırıldığında başı düşmez. Yüz üstü pozisyonda başını horizontal kaldırabilir ve sırtı gerilebilir. Hipotonik bir bebeğin ise başı uyur şekilde bir tarafa düşer. Yüz üstü bırakıldığında ise bez gibi yayılır. Hipertonik (rijidite, spastisite) bebeklerde ise opistotonik postur ve ayaklarda makaslama bulgusu olabilir (Mutlu, 2019).
- **İstemsiz hareketler:** Yenidoğan konvülziyonlarının çoğu doğumdan sonraki ilk 12-48 saat arasında görülmektedir. En sık nedeni hipoksik iskemik ensefalopati ve intrakranial kanamadır. Metabolik ve infeksiyöz nedenler ise üçüncü günden sonra en sık nedenlerdir.
- **Anormal refleks aktivite:** Gelişimsel refleksler (primitif refleksler) beyin sapı kaynaklı, otomatik hareketlerdir. Santral sinir sistemi gelişimiyle bu reflekslerin kaybolması beklenir. Olması gereken zamanda olmaması, kaybolmaları gereken zamanda devam etmeleri, asimetrik olmaları anormal muayene bulgularıdır (Akman, 2018). Gelişimsel refleksler Tablo 2’de gösterilmiştir.

**Tablo 2:** Gelişimsel (primitif) Refleksler (Akman, 2018; Zafeiriou, 2004).

<b>Refleks</b>	<b>Pozisyon</b>	<b>Yöntem</b>	<b>Yanıt</b>	<b>Kaybolduğu yaş</b>
<b>Arama refleksi</b>	Sırtüstü	Ağız kenarına uyarı verilir.	Başını o tarafa çevirir.	3.ay
<b>Emme refleksi</b>	Sırtüstü	Bebeğin ağzına bir obje sokulur.	Emme hareketi başlar.	3.ay
<b>Yakalama refleksi</b>	Sırtüstü	Bebeğin avucuna işaret parmağı konur.	El parmaklarını içe doğru kıvrarak tutar.	6.ay
<b>Plantar yakalama</b>	Sırtüstü	Ayak tabanına uyarı verilir.	Ayak parmaklarını içe doğru kıvrır.	15.ay
<b>Galant refleksi</b>	Yüzükoyun	Yüzükoyun havada tutulurken sırtına omuzlardan aşağı doğru uyarı verilir.	Bebek uyarı yapılan tarafa doğru kalçasını çevirir.	4.hafta
<b>Adımlama refleksi</b>	Yüzükoyun	Koltuk altından tutup ayakta tutulur.	Yürüyormuş gibi adımlama yapar.	1-2.aylar
<b>Simetrik tonik boyun refleksi</b>	Sırtüstü	Başa fleksiyon yapılır.	Kollarda fleksiyon, bacaklarda ekstansiyon olur.	6-7.aylar
<b>Asimetrik Tonik boyun refleksi</b>	Sırtüstü	Bebeğin başı bir yöne doğru çevrilir.	O yöndeki kol ve bacağın ekstansiyonu, diğer yöndeki kol ve bacağın	3.ay

			fleksiyonu görülür.	
<b>Suprapubik ekstansör</b>	Sırtüstü	Pubik kemik üzerine baskı uygulanır.	Her iki alt ekstremitede refleks olarak ekstansiyon görülür.	4.hafta
<b>Çapraz ekstansiyon</b>	Sırtüstü	Bir bacak fleksiyona diğeri ekstansiyona	Ekstansiyondaki bacak fleksiyona getirildiğinde fleksiyondaki bacak ekstansiyon pozisyonuna gelir.	6.hafta
<b>Rossolimo</b>	Sırtüstü	Ayak tabanına vurulur	Ayak parmaklarında fleksiyon görülür.	4.hafta
<b>Moro</b>	Sırtüstü	Ellerinden tutulup başını hafif kaldırıp bırakma	Önce kollarda ani abduksiyon ve ekstansiyon olur, eller açılır, bunun ardından kollarda adduksiyon ve fleksiyon oluşarak eski haline döner.	6.ay
<b>Babinski</b>	Sırtüstü	Topuktan ayağın iç yüzüne doğru künt bir cisimle uyarı yapılır.	Başparmakta ekstansiyon diğer parmaklarda yelpaze gibi açılma görülür	Bir yaşına kadar fizyolojiktir. Bundan sonra görülmesi patolojiktir.

- **Duyusal problemler:** Ses, ışık gibi uyarılara beyin hasarı olan bebekler giderek artan yanıt verirken, sağlıklı bebekler giderek azalan şekilde cevap verirler (Akman, 2018).
- **Motor gerilik:** Bebeklerin ayına uygun motor becerileri kazanamamasıdır (Akman, 2018; Swaiman, 2006).
- **Solunum problemleri:** Riskli bebekler solunum problemleri nedeniyle uzun süre mekanik ventilatörde takip edilebilirler. Kronik akciğer hastalığı gelişme riski yüksektir.
- **Beslenme problemleri:** Emme ve yutkunma gibi beslenme sorunları sık görülür. Kusma, apne, regurjitasyon, reflü, hıçkırık, besleme sırasında veya sonrasında başını geriye atma gibi bulgular görülebilir.

### 3. NEONATAL DÖNEM FİZYOTERAPİ UYGULAMALARI

Riskli bebeklerde erken dönem rehabilitasyon programları doğar doğmaz başlanmalıdır. Yenidoğan yoğun bakım ünitesindeki fizyoterapi uygulamaları bebek bazlı olmalıdır (Mutlu, 2019). Bebeğin pre ve perinatal döneme ait bilgileri, güncel medikal durumu fizyoterapistler tarafından incelenmeli ve bebek ile ilgili bilgiler elde edilmelidir. Bebeğin hareket kısıtlılıkları belirlendikten sonra ihtiyacı olan gelişimsel tedavi programı oluşturulmalıdır. Bu programlar özel pozisyonlamaları, tutuş tekniklerini ve normal tonusu açığa çıkarıcı hareketlerden oluşmalıdır. Hareketlerin sürekli tekrarı ile normal “duyusal-motor” hareket paternlerini kazandırmak ve bebeğin sensorimotor gelişiminin en iyi düzeye ulaştırılmasını sağlamak ana hedeftir (Çömük Balcı, 2019).

Erken dönem fizyoterapi yaklaşımları arasında Bobath nörogelişimsel tedavi yaklaşımı en yaygın kullanılan yöntemlerden biridir. Bu yaklaşımın temeli normal gelişimi uyararak çocuğun sahip olduğu motor bozukluğa çözüm bulmaya çalışmaktır. Tonus düzenlemesi yerine aktif hareketi ortaya çıkaran pozisyonlamalar, günlük yaşama çocuğun aktif katılımını destekleyerek var olan hareketin kalitesini artırmaya yönelik uygulamaları içermektedir (Mutlu, 2019).

Temel olarak tüm uygulamalar bebek temelli ve aile odaklı olmalıdır. Uygulamalar motor hareketlerin fasilasyonu, pozisyonlama ile handlingler (tutuşlar) ve stimülasyon olmak üzere üç ana prensipte toplanabilir (Als, 2004; Gale, 1998). Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde uzman doktorlar, hemşireler, aile, fizyoterapistler, ergoterapistler, dil-konuşma terapistleri,

solunum terapistleri ve sosyal hizmet uzmanları ekip halindedir. Fizyoterapistler bebeği günde sadece 10-15 dakika gördükleri için uygulamalara aile ve hemşire katılımının sağlanması önemlidir. Terapötik pozisyonlama, uygun tutuş pozisyonları ve oral-motor terapi programları konusunda bilgiler verilmelidir.

Erken dönem fizyoterapi uygulamaları:

1. Pozisyonlama
2. Özel tutuş şekilleri (Handling)
3. Duyusal girdiyi artırmaya yönelik egzersiz (dokunma, masaj)
4. Motor gelişimin desteklenmesi
5. Oral-motor eğitim
6. Solunum terapisi
7. Aile eğitimi

### **3.1. Pozisyonlama**

Normal solunumu sağlamak, postural bozuklukları azaltmak amacıyla kullanılan bir yöntemdir. Riskli bebekler sürekli sırtüstü pozisyonda yatarlar. Kasları oldukça zayıf ve kas tonusu gelişmemiştir. Ekstansör kas aktiviteleri oldukça fazla olduğundan simetrik fleksiyon pozisyonunu sağlamakta güçlük çekerler. Küvözde sürekli ekstansiyon pozisyonunda yatmaları sonucunda gövde ve ekstremitelerde ekstansiyon yönünde hipertoni gelişmekte, skapular retraksiyonla birlikte merkezi sinir sistemi, kas iskelet sistemi ve periferik nörofizyolojik sistemden anormal mesaj iletimleri olmaktadır. Sadece belirli pozisyonda duran bebeklerde mekanik reseptörlerin minimal gelişimi, kas kısalması ve eklem hareket kısıtlılığı ortaya çıkmaktadır. Ayrıca orta hat yeteneğini ve ellerin ağıza götürülmesini sağlayan fizyolojik fleksiyon pozisyonunda elde edilememektedirler (Çömük Balcı, 2019).

Pozisyonlama programı bebeklerde fleksiyon pozisyonunun ortaya çıkmasını desteklemektedir. Pozisyonlama yapılırken gövde, üst ve alt ekstremitenin fleksiyonuna ve asimetrinin engellenmesine dikkat edilmelidir. Bebeklerin çeşitli pozisyonlarda ve postürlerde pozisyonlanmaları sonucu koordine hareketler ortaya çıkmakta ve mekanik reseptör gelişimi pozitif yönde etkilenmektedir. Pozisyonlamalar (sırtüstü, yüzüstü ve yan yatış) gün içinde dönüşümlü olarak kullanılmalıdır (Mutlu, 2019).

- Sırtüstü pozisyonlama: Müdahale ve gözlem kolaylığı sağlaması bakımından avantajlıdır. Ancak ekstansör postürü artırması, daha fazla enerji harcanmasına yol açması dezavantajlarıdır.

- Yüzükoyun pozisyonlama: Nötral fleksiyon postürünü sağlar. Gövdenin ve boynun hiperekstansiyonunu önler, oksijenlenmeyi artırır, enerji ihtiyacını azaltır. Omuz hareketlerinin gelişmesi, kalça pozisyonu ve kafa yapısının şekillenmesi için faydalıdır. Ani bebek ölümü sendromuna yol açabilir (Mutlu, 2019).
- Yan yatış pozisyonlama: Omuz ve pelvik kuşak rotasyonunu fasilite eder. Sağ ve sol taraf farkındalığını artırır (Mutlu, 2019).

Yenidoğanın semifleksiyon ve fleksiyon pozisyonlanmasına yardımcı olmak için birçok materyal kullanılabilir. Örneğin yenidoğanı çevreleyip sarmak için kumaş rulolarından oluşturulmuş dairesel fleksör yuva veya ayak silindirelerinden yararlanılabilir. Böylece ekstremitelerin parsiyel hareketleri ve orta hat yeteneğini geliştiren semifleksiyon pozisyonu sağlanmış olur (Çömük Balcı, 2019).

Endotrakeal tüp yerleşimi olan mekanik ventilasyondaki bebeklerde boyun hiperekstansiyonu görülmektedir. Özellikle nörolojik etkilenimi olan, şiddetli akciğer etkilenimi olan bebeklerde solunumsal destek uzamıştır ve boyun ve omuz pozisyonlamasına dikkat edilmezse bu bölgelerde kontraktür oluşumu ve hava yolunun tıkanması olabilir. Yüzüstü pozisyon ventilasyondaki bebeklerde dahi kullanılabilir, oksijenlenmeyi artırdığı içinde faydalıdır. Sulu ve jel yataklarda yumuşak olmaları, postural ve vestibüler sistemi uyarmaları, postural fiksasyona yol açmamaları, apneyi ve baş şeklinde düzleşmeyi önlemek açısından tavsiye edilmektedir. Bebeğin eve çıkması yaklaştıkça standart düz yataklara geçilmelidir. Bebeğe eklem kontraktürü gelişmişse nazik normal eklem hareketi egzersizleri yapılması önerilir (Çömük Balcı, 2019).

### **3.2. Terapötik tutuş şekilleri (Handling)**

Handling adı verilen terapötik tutuş teknikleri terapi ve bakım veren için amaca yönelik olarak bebeğin fiziksel manipülasyonu olarak tanımlanmaktadır. Buradaki amaç boyun ve gövdedeki aşırı hiperekstansiyonu önlemek, omuz elevasyonunu/skapular retraksiyonu azaltmak, alt ekstremitte ekstansiyonunu azaltmak, bebeğin tutuşu ve bakımında ailenin kendilerine olan güvenini artırmaktır (Çömük Balcı, 2019).

### **3.3. Duyusal ve motor egzersiz eğitimi**

Taktil, vestibüler, görsel ve işitsel duyuşal modaliteler bebeğin gelişimine katkı sağlamaktadır. Sensorimotor eğitimin primer amaçları bebeğin ailesiyle etkileşimini artırmak ve normal postural ve hareket



paternlerinin açığa çıkmasını sağlamaktır. Ancak duyuşsal olarak aşırı yüklenmeden kaçınmalı, uygulamanın tipi, yoğunluğu ve frekansına özen gösterilmelidir.

Bebek alışana kadar duyuşsal uyarılar tek tek uygulanmalıdır. Görsel ve işitsel stimulyasyon, bakım işlemlerinin çoğunda uygulanabilen yöntemlerdir (görsel uyarı: insan yüzü, renkli oyuncaklar, geometrik paternleri olan resimler, işitsel uyarı: insan sesi, çingirak, müzik). Bebekler beslenirken, gazını çıkarırken bebeğın kısa süre başını tutmasına ve başını orta hatta getirmesine izin verilmelidir. Bebeğı bir battaniye içinde fleksiyon pozisyonunda sallama bebekte fleksör tonusta artış, eli ağza götürme farkındalığının artması, kaygıyı azaltıp organize hareketi artırma etkisini ortaya çıkarmaktadır. Bebeğın yüz yüze bakarken yanlara ve öne-arkaya yavaş ve ritmik vestibular stimulyasyonu bebeğı sakinleştirmektedir. Bu yöntemler aileye ziyaretler esnasında anlatılmalıdır (Çömük Balcı, 2019).

Duyu girdisini artırmak için masaj ve hafif sıvazlama faydalıdır. Fetal dönemdeyken içinde buldukları amniyotik kese içindeki sıvının masaj etkisi nedeniyle bebekler dokunmayı erken dönemlerde öğrenmektedirler. Masaj yapmadan önce eller mutlaka yıkanmalıdır. Ellerin çok soğuk olmamasına, tırnakların kısa olmasına, yüzük bilezik gibi takıların bulunmamasına dikkat edilmelidir. Masaj süresine ve uygulanacak basınca karar vermede bebeğın tepkileri önemlidir. Masajın basıncı bebeğı gıdıklayacak kadar hafif olmamalı, canını acıtacak kadar da derin ve sert olmamalıdır. İdeal olarak çıplak teni üzerine uygulanmalıdır. Çok ışık almayan, ılık, ses seviyesi alçak olan bir odada beslendikten 1 saat sonra uygulama yapılmalıdır. Bebeklerde dokunmaya karşı hipersensitivite olabilir. Ritmik taktıl uyarılar etkilidir (Mutlu, 2019).

Bebek masajının stimulyasyon, gevşeme, rahatlama ve etkileşim şeklinde 4 ana etkisi bulunmaktadır. Bunun dışında masaj bebeğın uyku uyanıklık döngüsünü kuvvetlendirir. Uyku kalitesini artırır. Bebeğın sakinleşmesini sağlar. Sindirimine yardım eder, kolik, gaz ve kabızlık gibi sorunların giderilmesine fayda sağlar. Solunumu düzenler. Kas tonusunu, koordinasyonunu ve esnekliğinin gelişimine yardımcı olur. Dolaşım sistemini destekler. Bebeğın kilo alımını destekler, fiziksel büyümeyi hızlandırır (vagal stimulyasyon, enerji kaybını azaltarak, gastrik motilitasyon, insülin ve IGF-1 artışı ve besleyici maddelerin daha iyi absorpsiyonu ile), ağrı hissini azalmasına yardımcı olur (Çömük Balcı, 2019). Ekstremitelerdeki tonus artışını önlemek için ekstremitelerdeki masajları, gövdede hipotoni varlığında ise sırt masajı, kolik şikayetleri olanlarda da karın masajı faydalıdır.

### **3.4. Motor gelişimin desteklenmesi**

Bebeğin yapabildiği ve yapamadığı hareketler tespit edilmelidir. Normal tonusu açığa çıkarıcı hareketler hedeflenmelidir. Temel olarak ele alınması gereken hareketler; postür, baş kontrolü, dönme, kollar ve ellerin hareketleridir. Hipotonik bebeklerde canlandırma uygulamaları, iritabl ve hipertonic bebeklerde ise sakinleştirici uygulamalar yapılmalıdır. Normal hareket paternini kazandırmak için hareketlerin tekrar edilmesi önemlidir (Mutlu, 2019).

### **3.5. Oral motor eğitim**

Riskli bebeklerde solunum, emme, yutma, çiğneme problemleri sıklıkla görülmektedir. Oral beslenme için çoğunlukla emme-yutma-nefes alma koordinasyonunun oluşmaya başladığı 33-35. haftalar beklenmektedir. Öncelikle bebeğin hazır olup olmadığı belirlenmelidir. Aspirasyon riskine karşı görev yapan öğürme refleksinin başlayıp başlamadığı, solunumunun normal sınırlarda olduğu (<70/dakika), arama ve emme refleksinin olup olmadığı, oral-motor kas tonusu, dilin şekli ve yerleşimi, emme-yutma-nefes alma koordinasyonu, çene hareketleri kontrol edilmelidir. Öncelikle besleyici olmayan emme stimüle edilir. Besleyici olmayan emme eğitiminin tüp ile besleme sırasında gerçekleştirilmesinin oral beslenmeye erken geçişi ve kilo alımını kolaylaştırdığı ortaya konmuştur (Çömük Balcı, 2019). Mekanik ventile infantlara da ağız bölgesine taktik uyaranlar verilmelidir.

### **3.6. Solunum terapisi**

Yenidoğanlarda solunumsal problemler sık görülmektedir. Respiratuvar distres sendromu bronkopulmoner displazi, ve atelektazi en sık karşılaşılan problemlerdir (Bush, 2007). Yenidoğanlarda solunum sistemi hem anatomik hem fizyolojik olarak farklıdır. Bebeklerin hava yolları daha dardır, siliaları az gelişmiştir. Bu nedenle akciğer kompliyansı daha düşük ve gaz alış veriş yetersizdir, sekresyon birikme riski vardır (Gürsoy, 2004). Uygulanacak fizyoterapi tedavi tekniklerinin seçimi konusunda bu farklılıkların bilinmesi önemlidir. Bebeklerde göğüs fizyoterapisinin amacı havayolunun temizlenmesini sağlayarak ventilasyonu artırmaktır. Göğüs fizyoterapisi uygulamaları arasında sıklıkla pozisyonlama, postüral direnaj, aspirasyon, perküsyon ve bilateral göğüs duvarı vibrasyonu gibi elle uygulanan teknikler kullanılmaktadır (Yurdalan, 2015). Uygulamalar beslenmeden önce veya yeterli bir süre sonra yapılmalıdır. Göğüs fizyoterapisinin mekanik ventile

infantlarda oksijenizasyonu artırarak mekanik ventilasyon ihtiyacını azalttığı gösterilmiştir (Cheng, 1989; Lewis, 1992).

### **3.7. Aile eğitimi**

Ailenin katılımı ve işbirliği önemlidir. Aile eğitiminin en önemli hedefi ailenin yeterlilik duygusunu kuvvetlendirmek, aile-bebek etkileşimini artırmaktır. Aileleri bebeklerini uygun şekilde tutma, taşıma, besleme ve giydirme gibi konularda eğiterek, bebeklerin hareket becerilerini ve postural kontrollerini nasıl destekleyebileceklerini öğretilmelidir. Ailelere bebeğin davranışları ve stres işaretleri konusunda bilgi verilmelidir (Çömük Balcı, 2019).

### **Sonuç olarak;**

Riskli bebeklerin erken dönemde saptanması ve zamanında uygun müdahalenin başlatılması nörogelişimsel problemlerin ve kalıcı sekellerin önlenmesi açısından çok önemlidir. Nörogelişimsel problemlili bebeklerin erken dönemde farkedilmesi için yenidoğan yoğun bakım süreci kıymetlidir. Bu bakımdan bebeklere yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yattığı süre içinde fizyoterapi ve rehabilitasyon programlarının başlatılması ve taburculuk sonrası devam ettirilmesi gerekmektedir. Ülkemizde bu uygulama ancak az sayıda merkezde rutin olarak uygulanmaktadır. Bu uygulamaların ülke çapında yaygınlaştırılması ve riskli bebeklerdeki erken dönem rehabilitasyon uygulamalarını değerlendiren çalışmaların çoğalması bebeklerdeki nörogelişimsel problemlerin ve kalıcı sekellerin önlenmesi açısından yol gösterici olacaktır.

## KAYNAKLAR

- Acunaş, B., Baş, AY., Uslu, S. (2018). Yüksek riskli bebek izlem rehberi. Türk Neonatoloji Derneği, Ankara.
- Akman, İ., Hacıfazlıoğlu, NE. (2018). Nörogelişimsel problemler açısından yüksek riskli bebeklerde erken tanı ve izlem prensipleri. TOTBİD Dergisi, 17(5), 405-413.
- Als, H., Duffy, FH., McAnulty, GB., Rivkin, MJ., Vajapeyam, S., Mulkern, RV., Warfield, SK., Huppi, PS., Butler, SC., Conneman, N., Fischer, C., Eichenwald, EC. (2004). Early experience alters brain function and structure. Pediatrics, 113(4), 846-857.
- American Academy of Pediatrics, Clinical Practice Guideline, Subcommittee on Hyperbilirubinemia. (2004). Management of the newborn 35 or more weeks of gestation. Pediatrics, 114(1), 297-316.
- Barbara, J., Kliegman, R.M., Kliegman, S. (2004). The high-risk infant. In: Behrman, R.E., Kliegman, RM., Jenson HB, (Eds). Nelson Textbook of Pediatrics, 17th ed, Saunders, Philadelphia, pp. 547-550.
- Blauw-Hospers, C.H., Hadders-Algra, M.. (2005). A systematic review of the effects of early intervention on motor development. Dev Med Child Neurol, 47(6), 421-432.
- Byrne, EM., Campbell, SK. (2013). Introduction to the special issue on physical therapy practice in the neonatal intensive care unit. Phys Occup Ther Pediatr, 33(1), 3-4.
- Bush, A. (2007). Update in pediatric lung disease 2006. Am J Respir Crit Care Med, 175(6), 532-540.
- Cameron, E.C., Maehle, V., Reid, J. (2005). The effects of an early physical therapy intervention for very preterm, very low birth weight infants: A randomised controlled clinical trial. Pediatric Phys Ther, 17(2), 107-119.
- Cheng, M., Williams, PD.(1989). Oxygenation during chest physiotherapy of very-low-birth-weight infants: relations among fraction of inspired oxygen levels, number of hand ventilations, and transcutaneous oxygen pressure. J Pediatr Nurs, 4(6), 411-418.
- Çömük Balcı, N., Kaya Kara, Ö. (2019). Riskli bebeklerde fizyoterapi ve rehabilitasyon. Hipokrat Kitap Evi, Ankara.
- De Vries, L.S. (2009). Effect of chorioamnionitis on brain development and injury in premature newborn. Annals of Neurology, 66(2), 127-129.

- Gale, G., Franck, L.S. (1998). Toward a standard of care for parents of infants in the neonatal intensive care unit. *Crit Care Nurse*, 18(5), 66-74.
- Gunel, M.K. (2005). Prematüre Bebekte Erken Fizyoterapi. *Katkı Pediatri Dergisi*, 5,485-491.
- Gürsoy S. (2004). Pediatrik Hastalarda Solunumsal Özellikler. Yüksel M, Kaptanoğlu M. (Eds). *Pediyatrik Göğüs Cerrahisi*, Turgut yayıncılık, İstanbul, s. 1-14.
- Hadders-Allgra, M. (2005). The neuromotor examination of the preschool child and its prognostic significance. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 11(3), 180-188.
- Javier, F.R.F., Antonia, G.C., Julio, P.L. (2012). Efficacy of early physiotherapy intervention in preterm infant motor development a systematic review. *Journal of Physical Therapy Science*, 24(9), 933-940.
- Johnson, L., Brown, AK., Bhutani, VK.(1999). BIND: a clinical score for bilirubin induced neurologic dysfunction in newborns. *Pediatrics*, 104 (4), 746-747.
- Karatekin, G., Cetinkaya, O., Dağoğlu, T., Eğeci, Y., Samancı, N. (1993). Perinatal asfiksida risk faktörleri ve asfiksinin prognozu. *Kartal Eğitim ve Araştırma Klinikleri*, 4(2), 378-380.
- Kelly, MK., Palisano, RJ., Wolfson, MR. (1989). Effects of a developmental physical therapy program on oxygen saturation and heart rate in preterm infants. *Phys Ther*, 69(6), 467-474.
- Lee, K., Cloherty, J. (2004). Identifying the high risk newborn and evaluating gestational Age. J. Cloherty E. Eichenwald & A. Stark (Eds.). 4th ed, *Manual of Neonatal Care*, Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia, pp. 41-58.
- Lewis, JA., Lacey, JL., Henderson, Smart DJ. (1992). A review of chest physiotherapy in neonatal intensive care units in Australia. *J Paediatr Child Health*, 28 (4), 297-300.
- Mutlu A. (2019). Riskli bebekler ve erken rehabilitasyon. Karaduman A&Tunca Yılmaz Ö (Eds). *Fizyoterapi ve rehabilitasyon*. Hipokrat kitabevi. s. 549-559.
- Prasad, AN., Prasad, C. (2003). The floppy infant: contribution of genetic and metabolic disorders. *Brain Dev*, 25(7), 457-476.
- Rezaie, P., Dean, A. (2002). Periventricular leukomalacia, inflammation and white matter lesions within the developing nervous system. *Neuropathology*, 22 (3),106-132.

- Swaiman, K. (2006). Neurological examination of the term and preterm infant. In: Swaiman, KF., Ashwal, S., Ferriero, DM (Eds). *Pediatric Neurology: Principle and Practice*, 4th ed., Mosby Elsevier, Philadelphia, pp.794–795.
- Sweeney, JK., Heriza, CB., Blanchard, Y., Dusing, SC. (2010). Neonatal physical therapy. Part II: Practice frameworks and evidence-based practice guidelines. *Pediatr Phys Ther*, 22 (1), 2-16.
- Shapiro, SM. (2005). Definition of the clinical spectrum of kernicterus and bilirubin induced neurologic dysfunction (BIND). *J Perinatol*, 25 (1), 54-59.
- Vaccarino, F.M., Ment, L.R. (2004). Injury and Repair in Developing Brain. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Ed*, 89 (3), 190-192.
- Volpe, J.J. (2001). Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Clinical Aspects. J. Volpe, (Eds.) *Neurology of the Newborn*, 4 th ed., WB Saunders, Philadelphia, pp.331-394.
- Volpe, JJ. (2008). Intracranial hemorrhage: Germinal matrix-Intraventricular hemorrhage of the premature infant. JJ Volpe (Eds.). *Neurology of the Newborn*, 5.th ed., W.B Saunders, Philadelphia, pp.481-588.
- Volpe JJ. (2009). Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *The Lancet Neurology*, 8 (1), 110-124.
- Wang,, C.J., McGlynn, E.A., Brook, R.H., Leonard, C.H., Picuch, R.E., Hsueh, S.I, Schuster MA. (2006) Quality-of-care indicators for the neurodevelopmental follow-up of very low birth weight children: results of an expert panel process. *Pediatrics*, 117 (6), 2080-2092.
- Yolande, N., Roslyn, B. (2012). Neonatal assessments for the preterm infant up to 4 months. corrected age: A systematic review. *Developmental Medicine& Child Neurology*, 54 (2), 129–139.
- Yurdalan, SU. (2015). Neoanatlarda (Yenidoğan) pulmoner rehabilitasyon. *Toraks Cerrahi Bülteni*, 6 (1), 61-68.
- Zafeiriou, DI. (2004). Primitive reflexes and postural reactions in the neurodevelopmental examination. *Pediatr Neurol*, 31 (1), 1–8.



**BÖLÜM 5**  
**ÇOCUK VE ERGENLERDE SOSYAL MEDYA**  
**BAĞIMLILIĞI İLE YEME BOZUKLUKLARI**  
**İLİŞKİSİ**

Dr. Öğr. Üyesi Metin Gani TAPAN<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Kilis 7 Aralık Üniversitesi, İnsan ve Toplum Bilimleri Fakültesi, Psikoloji Bölümü, metinganii@gmail.com, .<https://orcid.org/0000-0002-3595-140X>.





## GİRİŞ

İnternet ve teknolojik gereçlerin yaygınlaşması ile birlikte sosyal medya kullanım oranlarında ciddi bir artış görülmektedir. Bu durum özellikle de, online platformların kullanımına görece daha yatkın olan çocuk ve ergenlerde her geçen gün farklı sağlık sorunlarının görülmesine neden olabilmektedir. Çocuk ve ergenlerde sosyal medya platformlarının aşırı kullanımının psikolojik ve sosyal sorunlardan akademik yaşama kadar birçok alanda sorunlar yaşanmasının başlıca nedenlerinden birisi olduğu söylenebilir.

Sosyal medya ağları ergenlerin sosyalleşmesine, iletişim, öğrenme ve yeni becerilerin geliştirilmesi gibi pek çok fayda sağlarken bazı riskleri de beraberinde getirmektedir (Hadjipanayis ve ark., 2019). Sosyal medyanın aşırı kullanımı, bireysel ve sosyal faktörlerin de etkisi ile bağımlılığa dönüşebilmektedir. Öte yandan sosyal medya bağımlılığı, medya platformlarının aşırı kullanımı ve karşı konulamaz kullanım biçimi olarak tabir edilebilir. Konu ile ilgili yapılan araştırma (Wu ve ark., 2013) sosyal ağları kullanan ergenlerin yaklaşık %12'sinin sosyal medya bağımlılığı sorunu olduğunu göstermektedir.

Duygusal, sosyal, fiziksel, cinsel olgunluk ve özerklik gelişiminin olduğu önemli bir yaşam evresi olan ergenlik dönemi: aynı zamanda yaşam tarzının önemli etkinliklerinden olan yeme alışkanlıklarının da biçimlendiği dönemdir (Derman, 2008). Yeme alışkanlıklarının başta sosyal medya olmak üzere birçok faktörden etkilendiği bildirilmektedir (Tadena ve ark., 2020). Önceki çalışmalar, sosyal medya kullanımı ile sağlıksız beslenme davranışları arasında güçlü bir bağlantı olduğunu ortaya koymuştur (Saunders ve ark., 2018). Düzensiz yeme davranışları, ciddi psikolojik ve tıbbi sorunlara neden olabilecek yeme bozukluklarının gelişmesine neden olabilmektedir (Kalra ve ark., 2020). Bu nedenle de sosyal medya kullanımının yaygın olduğu çocuk ve ergenlerde yeme bozuklukları ile sosyal medyanın aşırı kullanımının farklı açılardan incelenmesinin oldukça önemli olduğu değerlendirilmektedir.

Bu çalışmada çocuk ve gençlerde davranışsal bağımlılıklar arasında önemli gündem maddelerinden birisi olarak gösterilen sosyal medya bağımlılığı ile yeme bozuklukları arasındaki ilişki güncel araştırma sonuçları ışığında derlenmiştir. Çalışmanın birinci bölümünde ergenlerde sosyal medya bağımlılığı, ikinci bölümünde yeme bozukluklarına ilişkin açıklamalar yapılmıştır. Sonuç kısmında sosyal medya bağımlılığı ile yeme bozuklukları ilişkisi hakkında bilgiler verilmiştir. Böylelikle çalışmanın, evrensel bir sağlık sorunu olduğu düşünülen sosyal medya bağımlılığı ile yeme bozuklukları

hakkında: araştırmacılara, profesyonellere ve okuyuculara kaynaklık etmesi amaçlanmıştır.

## 1.ÇOCUK VE ERGENLERDE SOSYAL MEDYA BAĞIMLILIĞI

Bilgi çağında giderek daha fazla insan iletişim ve eğlence amacıyla sosyal medya sitelerini kullanmaktadır. Dünya toplam nüfusunun 53,6'sına denk gelen 4 milyar 200 milyon kişinin sosyal medya kullanıcısı olduğu bildirilmektedir (We are Social, 2021). Amerika Birleşik Devletleri'nde ergenlerin %70'i sosyal medya sitelerini (Instagram, Facebook Tik Tok v.b) günde en az bir kez kullanmaktadırlar (Common Sense Media, 2018). Benzer şekilde Çin İnternet Ağı Bilgi Merkezi (CINIC, 2020) tarafından hazırlanan raporda en popüler sosyal medya siteleri olan We Chat Moments ve Qzone'nin kullanım oranlarının: tüm kullanıcılar arasında % 85,1 ve % 47,6 oranlarında olduğu ayrıca Çin'de 6-18 yaş aralığında 175 milyon sosyal medya kullanıcısı olduğu bildirilmiştir. Türkiye'de 13 yaş ve üzeri nüfus grubu da dâhil sosyal medya kullanım oranlarına bakıldığında: %50,5'inin Facebook, %67, 3'ünün You Tube, %76,5'inin Instagram ve %23,6'sının Twitter kullandığı bildirilmektedir (We are Social, 2022).

Sosyal medyanın aşırı kullanımı, geleneksel olarak madde kullanımı/bağımlılığı ile ilişkilendirilen ve bağımlılık semptomlarına yol açabileceği bilimsel olarak kanıtlanmış bir fenomendir (Andreassen, 2015). Az sayıda insan için sosyal medya kullanımı çok önemli bir etkinlik haline gelebilir ve bu durum ilerleyen süreçte aşırı meşguliye yol açabilmektedir. Sosyal medyanın aşırı kullanımı ruh hali değişikliğine ve haz yaşama etkisine neden olabilmekte dolayısıyla sosyal medya kullanımı aynı ruh halini tekrar yaşamak için kullanılan bir araç haline dönüşebilmektedir. Sosyal medyanın aşırı kullanımı ile yaşanan haz ve keyif duygusunu elde etmek amacıyla kullanım süresi ile faaliyetlerin artışı bağımlılık döngüsü olarak tanımlanabilir (Kuss ve Griffiths, 2017).

Griffiths ve Kuss (2017) sosyal medya bağımlılığını dört alt başlıkta açıklamışlardır. Bu alt tipler: bir tür var oluş biçimi olarak sosyal medya, bağımlılık türü olarak sosyal medyanın aşırı kullanımı, bir şeyleri kaçırma korkusu (FOMO), akıllı telefon bağımlılığıdır. Sosyal medya bağımlılığının kavramsal açıdan daha iyi anlaşılabilmesi için bu başlıkların açıklanması yararlı olacaktır.

**Bir tür var oluş biçimi olarak sosyal medya:** Sosyal ağlara katılmak çocuk ve gençler için giderek daha fazla önem kazanan bir fenomendir.

Günümüzde sosyal ağlar kim olduğumuzun temsil edildiği önemli etkileşim alanları haline gelmiştir. Bu nedenle de sosyal ağlar sosyalleşme, varoluş ve diğerlerinin bizleri kabul edebileceği iletişim kanallarıdır. Kuss ve Griffiths (2015)'e göre günümüzde çocuk ve gençler güncel kalmak, gelişmeleri kaçırmamak için sosyal medya kullanımının gerekli olduğuna inanmaktadırlar. Ayrıca sosyal medya sosyal destek, kendini ifade etme olanakları sunarak çok temel insani gereksinimleri karşılayabilmektedir (Riva ve ark., 2016). İnsanların kendilerini ifade etme ve sosyalleşme gereksinimlerini karşılamak amacıyla sürekli çevrimiçi olmaları, aşırı zaman harcamanın zarar verici etkileri yani 'var olma' nın ifadesi bağımlılığa dönüşebilmektedir.

**Bağımlılık türü olarak sosyal medyanın aşırı kullanımı:** Sosyal medyanın aşırı kullanımının geleneksel olarak madde kullanımı/bağımlılığı ile benzer özellikler gösterdiği yönünde çok ciddi bilimsel kanıtlar bulunmaktadır (Andreassen, 2015). Öncelikle sosyal medyanın aşırı kullanımı dikkat çekici düzeyde meşguliyete neden olabilmektedir. Sosyal medyanın aşırı kullanımı ruh hali değişimine, zevk alma ve rahatlatıcı etkisi nedeniyle aşırı kullanıma dönüşmektedir. Sonrasında ise ilk dönemlerden daha fazla süre sosyal medyada zaman geçirmek ve sosyal medya kullanımında aşırı zaman harcamak ve enerji artışı gibi belirtilerle bağımlılık döngüsü gözlemlenmektedir.

Sosyal medya kullanımı kesildiğinde ya da ara verildiğinde bireyler psikolojik ve fizyolojik semptomlar yaşayabilmektedirler. Sosyal medya bağımlılık sürecinin daha iyi anlaşılabilmesi için süreci alkol/madde bağımlılığında kullanılan terminoloji ile açıklayabiliriz. Bu durum eski düzeyde sosyal medya kullanıma doğru kaymaların olduğu sürçme davranışlarına (slip), tekrar kullanıma dönüş (laps) ve eski kullanım biçimine benzer hatta daha yoğun ve zarar verici kullanımın olduğu (relaps) dönemi olarak özetlenebilir.

**Bir şeyleri kaçırma korkusu (FOMO):** Przybylski ve ark. (2013), FOMO'yu başkalarının yaptıklarıyla sürekli olarak bağlantıda kalma arzusuyla karakterize edilen: diğerlerinin ödüllendirici deneyimler yaşıyor olabileceğine dair yaygın bir endişe biçimi olarak tanımlamışlardır. Ayrıca FOMO, güncel olayları ya da olanı biteni kaçırma korkusu olarak tanımlanabilir. Self determination (kendi kaderini tayin) teorisine göre FOMO, belirli psikolojik gereksinimlerin karşılanmadığında ortaya çıkabilen duygusal deneyim olarak tanımlanabilir. Bu teoriye göre öz düzenleme ve psikolojik iyi oluş üç gereksinimin (dünyaya katılma yeterliliği, bireysel bağımsızlık derecesi,

sosyal bağlılık duygusu) karşılanması ile yakın ilişkilidir. Bu nedenle de insanlar sosyal ilişkilerini ve yeterliliklerini geliştirmek amacıyla sosyal medyayı kullanırlar. FOMO, temel sosyal gereksinimlerin karşılanması ile sosyal medya kullanımı arasında aracı görevi görmektedir (Beyens ve ark., 2016).

İnsanlar sosyal medya platformlarını izledikten sonra daha kaygılı, gergin olmaya ayrıca yetersizlik ve düşük benlik saygısı hissetmeye eğilimlidirler (Abel ve ark., 2016). Ergenler için akran ilişkileri, sosyal bağlantılar ve etkileşimler çok önemli görüldüğünden, özellikle de ergenlerin FOMO'ya karşı daha savunmasız oldukları söylenebilir (Barry ve ark., 2017). Bu bağlamda FOMO'nun diğer nüfus gruplarına göre çocuk ve ergenleri daha fazla etkilediği bilinen internet bağımlılığı alt türü olduğu düşünülmektedir (Tomczyk ve Selmanagic-Lizde, 2018).

**Akıllı telefon bağımlılığı:** Akıllı telefonlar artık yaşamın vazgeçilmez parçalarından birisi haline gelmiştir. Akıllı telefonlar sayesinde dünyanın her yerindeki gelişmeleri çok hızlı biçimde öğrenmek, yorum yapmak ve diğerleriyle paylaşmak günlük yaşamın önemli rutinlerindedir. Teknoloji kullanımına görece daha yatkın olan çocuk/gençlerin akıllı telefona aşırı düzeyde maruz kalmaları bağımlılığa dönüşebilen bir durumdur.

Çocuklar arasında telefonların aşırı kullanılması onların sosyal etkileşimlerini ve günlük davranış biçimlerini değiştirmektedir. Günümüzde çocuklar akranları ile vakit geçirmek yerine akıllı telefonlara hipnotize olmuş, Youtube ve diğer platformlardaki videoları sürekli izlemeye dolayısıyla yalnızca kendi yaşamları ile meşgul bir yaşam biçimi sergilemektedirler (Santrock, 2012). Akıllı telefon bağımlılığı: aramalar, mesajlaşma ve sosyal ağların yoğun kullanımı da dâhil belirli uygulamaların aşırı kullanımı ile karakterize edilir. Akıllı telefon ya da tablet kullanımı cihaza bağımlılık değil sosyal medya platformlarının kullanımı da dâhil içeriklerin aşırı kullanımı ile özdeşleşmiş bağımlılık türüdür. Kuss ve Griffiths (2017) bu durumu, cep telefonu bağımlılarının cihaza bağımlı olmadığı gibi alkoliklerin de şişelere bağımlı olmadığı biçiminde açıklamışlardır.

Hem FOMO (olanı biteni kaçırma korkusu) hem de cep telefonu bağımlılığı olarak adlandırılan Nomofobi sosyal medya bağımlılığının alt bileşenlerini oluşturmaktadır. Nomofobi, "cep telefonu olmaması fobisi"nin kısaltması, yani bireyin cep telefonsuz kalma korkusudur. Nomofobi için kriterler şunları içerir: cep telefonlarının düzenli ve aşırı kullanımı, telefona ulaşamadığında kaygı yaşama, "zil korkusu" (yani, bazen hayalet zil seslerine yol açan mesajlar için kişinin telefonunu tekrar tekrar kontrol

etmesi), sürekli ulaşılabilirlik kaygısı, yüz yüze iletişim yerine mobil iletişimin tercih edilmesi sonucunda ciddi finansal sorunlar yaşanması olarak tanımlanabilir (Bragazzi ve Del Puente, 2014). Akıllı cep telefonlarının aşırı kullanımının, günlük yaşam alışkanlıklarında ve gerçeklik algılarında değişikliklere yol açtığı düşünülmektedir. Bu durum sosyal etkileşimlerin bozulması, sosyal izolasyon gibi olumsuz sonuçlara aynı zamanda stres, anksiyete ve depresyon gibi ruh sağlığı sorunları ile ilişkilendirilebilir (Bragazzi ve Del Puente, 2014).

Sonuç olarak çocuk ve ergenlerde sosyal medya bağımlılığı ile diğer alt tiplerin bir bütün olarak değerlendirilmesi gerektiği anlaşılmaktadır. Sosyal medyanın aşırı kullanımı, bir şeyleri kaçırma korkusu (FOMO), akıllı telefon bağımlılığı ve NOMO (cep telefonu olmaması fobisi) sosyal medya bağımlılığı ile doğrudan ilişkilendirilen alt tip davranışsal özelliklerdir. Belirtilen alt tipler çocuk/ergenlerin eğitim ve sosyal yaşamın birçok alanında sorunlar yaşamalarına aynı zamanda psikolojik sorunlar yaşamalarının önemli bir nedeni olduğu düşünülmektedir. Öte yandan günümüzde sosyal medyanın insan yaşamının önemli parçalarından birisi haline gelmesi yani yaşam biçimimizi ve beslenme alışkanlıklarımızı değiştirmesi; çocuk/gençlerde yeme bozuklukları da dâhil birçok sağlık sorununun görülmesinin temel nedenlerinden birisi olduğu söylenebilir. Bu doğrultuda, sonraki bölümde çocuk ve ergenlerde yeme bozuklukları konusu ele alınmıştır.

## 2.ÇOCUK VE ERGENLERDE YEME BOZUKLUĞU

Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı Beşinci Baskı (DSM-5): fiziksel ve bilişsel ölçütlerden çok davranışsal ölçütlere daha fazla vurgu yaparak yeme bozukluklarını tanımlamaya ve kategorize etmeye yönelik en son çalışmayı içermektedir (Wilfley ve ark., 2007). Yeme bozuklukları tanısal açıdan beş temel başlık altında aşağıda açıklanmıştır (APA, 2013).

- **Anorexia Nervosa:** Kilo almaktan duyulan yoğun korku ve bu korku yüzünden yeme miktarının ileri boyutta kısıtlandığı bir hastalıktır (Birmingham ve ark., 2005). Toplumda görülme sıklığı tanı kriterlerine, örneklem özelliklerine göre değişiklik göstermektedir. Literatürde; kadın olmak, genç yaş grubunda olmak, birinci derece akrabaların (anne, baba, kardeş) hastalığa yakalanması, sevdiği birinin ölümü veya hastalığı, yeni okul, iş ve ev ortamına girilmesi, kilo değişimi, eşlerin ayrılığı, ergenlik problemleri, sosyo-kültürel normlar, cinsel travma gibi durumlar

yeme bozukluklarının gelişimine neden olabilir (Ünalın ve ark., 2009).

- **Bulimia Nervosa:** Tekrarlayan tıknırcasına yeme atakları olarak tanımlanabilir. Tıknırcasına yeme aşağıdakilerden her ikisi ile karakterize edilebilir: belirli bir süre içinde (örneğin, 2 saat), benzer koşullar altında benzer bir sürede çoğu kişinin yiyeceğinden daha fazla miktarda yiyecek yemek ve sınırlayamayan ya da kontrol edilemeyen aşırı yeme davranışlarıdır.
- **Binge-eating Disorder** : Tıknırcasına yeme epizotları aşağıdakilerden 3 veya daha fazlasını içerir: normalden çok daha hızlı yemek, rahatsız edici derecede doyum olmaksızın yemek, aç hissetmeden çok miktarda yemek, ne kadar yediğinden utanarak tek başına yemek ve kendini suçlu hissetmektir. Sorunlu yeme davranışı sonrası tiksinti ya da depresyon belirtileri görülebilmektedir.
- **Avoidant/Restrictive Food İntake Disorder:** Uygun beslenme ve/veya enerji gereksinimlerinin karşılanmasında başarısız yeme düzeni (örneğin, yemek yemeye veya yiyeceğe karşı ilgisizlik gibi görünme; yiyeceğin duyuşal niteliklerine dayalı olarak kaçınma; yemenin hoş olmayan sonuçları hakkında endişe duyma) olarak tanımlanabilir.
- **Other Specified Feeding or Eating Disorders:** Kilo veya vücut şeklini kontrol etmek amacıyla tekrarlayan çıkarma davranışlarıdır (örneğin, kendi kendine kusma; laksatiflerin, diüretiklerin veya diğeri ilaçların yanlış kullanımı).

Yeme bozukluklarının yaygınlık verileri, çalışma popülasyonlarına ve yeme bozukluğunu tanımlamak için kullanılan kriterlere göre değışim göstermektedir. ABD’de 1994- 2013 yılları arasında yapılan yeme bozuklukları prevelans çalışmalarının sistematik incelemesinde, yaşam boyu yaygınlığın %1,0’dan başlayan oranlarda olduğu yönünde sonuçlara ulaşılmıştır (Smink ve ark., 2013). ABD’de Ulusal örneklem olarak kabul edilen 10.000’den fazla ergenle (13-18 yaş) yapılan farklı bir çalışmada: yeme bozukluğu prevelansının kızlarda %22,7 erkeklerde ise % 0,3 ila %0,6 olduğu yönünde bulgulara ulaşılmıştır (Lindvall Dahlgren ve Wisting, 2016). Bazı çalışmalar (Swanson ve ark., 2011) ise kızlar ve erkekler arasındaki oranların daha yakın olduğunu göstermiştir.

Türkiye’de 900 lise öğrencisinin katıldığı bir araştırmada yeme bozukluğu şüphesi sıklığının %9.5 olduğu belirlenmiştir (Ünsal ve ark., 2010). 100 kız öğrencinin katıldığı farklı bir çalışmada (Uzdl ve ark., 2017) ise öğrencilerin %14’ünün yeme bozukluğu yönünden riskli düzeyde olduğu belirlenmiştir. Son olarak lise grubu 600 ergenlerle yapılan çalışmada (Candan ve Küçük, 2019), ergenlerin %12,4’ünde yeme bağımlılığı olduğu yönünde bulgulara ulaşılmıştır.

Son yıllarda yapılan araştırmalar ergenler arasında yeme bozukluğu vakalarının yaygınlığında artış olduğunu göstermektedir (Herpertz-Dahlmann, 2015). Bu nedenle günümüzün önemli sağlık sorunların birisi olduğu düşünülen yeme bağımlılığı ile ilgili alt nedenlerin belirlenmesinin önleme ve tedavide oldukça önemli bir yerinin olduğu söylenebilir.

Ergenler arasında düzensiz yeme alışkanlığı ve aşırı kilonun yeme bağımlılığı açısından risk faktörü olduğu açıkça belirtilmiştir (Neumark-Sztainer ve ark., 2007). Aşırı kilo ve obezite öyküsü yeme bozukluğu gelişimi ile ilişkilidir (Burrows ve Cooper, 2002). Algılanan sosyal normlar ve aile içi sosyal etkileşimin, hem beden imajı hem de yeme davranışlarında kaygı seviyesini etkilediği dolayısıyla bu durumun bütüncül olarak yordayıcı etkisinin olduğu düşünülmektedir (Hasan ve ark., 2018).

Ergenlerde yeme bozukluklarına neden olabilecek psikososyal sorunlara bakıldığında: aile ilişkilerinde yaşanan sorunların yeme bozuklukları semptomlarının gelişmesine neden olduğu (Rodgers ve ark., 2021), işlevsiz bağlanma biçimlerinin (Gander ve ark., 2015), yoğun kaygı ve stresin (Ahorsu ve ark., 2020) ve akran ilişkilerinin (Rodgers ve ark., 2021) başlıca nedenler olduğu değerlendirilmektedir. Ayrıca akran zorbalığına maruz kalmanın ergenler arasında kilo ve beden imajı endişesini artırdığı (Lian ve ark., 2018), hastalık öncesi sosyal sorunların, uysallık ve sosyal kıyaslama ile yakından ilişkili olduğu düşünülmektedir (Cardi ve ark., 2018). Ergenlik öncesi aile ve akranların alayına maruz kalınması beden imajı memnuniyetsizliğine bağlı işlevsiz kilo kontrolünün gelişimine neden olabilmektedir (Rodgers ve ark., 2021).

Yeme bozukluğuna neden olduğu düşünülen psikososyal nedenlere ek olarak özellikle çocuk ve ergenler arasında sosyal medyanın aşırı kullanımı/bağımlılığın önemli bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir. Sosyal medyanın aşırı kullanımı çocuk ve ergenler arasında yüksek oranlarda olduğu görülmekte aynı zamanda kullanım oranları her geçen gün artış göstermektedir. Bu nedenle de yeme bozukluğu ve sosyal medya bağımlılığı arasında yakın bir ilişkisinin olduğu değerlendirilmektedir.



### 3.SOSYAL MEDYA BAĞIMLILIĞI VE YEME BOZUKLUĞU

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, çocuk ve ergenlerde sosyal medya bağımlılığı ile yeme bozukluğu semptomları arasındaki ilişki tutarlılık gösterse de alt nedenler tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır. Sosyal medya bağımlılığı'nın yapısı sorunlu internet kullanımı ile farklı davranışsal özellikleri içermektedir. Örneğin, video oyunları, sosyal ağlar, pornografi, siber seks ve çevrimiçi kumarla ilgili rahatsızlıkların tamamı sosyal medya bağımlılığı ile ilişkilidir. Fakat alt nedenler: farklı psikolojik, davranışsal ve biyolojik özelliklerle karakterize edilebilir (Fineberg ve ark., 2018).

Özellikle, İdeal beden ölçütlerine uymak ve mükemmel bir tarza sahip olma düşüncesine ağır biçimde maruz kalmanın sosyal medya bağımlılığı ile yeme bozukluğu semptomları görülmesinin ortak bir nedeni olduğu söylenebilir (Hinojo-Lucena ve ark., 2019). Ayrıca gençler arasında ortaya çıkan trendler üzerinde yapılan araştırmalar: sosyal medyanın (Instagram, Tiktok v.b) aşırı derecede ince vücut tipini idealleştirmeye katkı sağladığı, genellikle de "thinspiration" yani ince ilham şeklindeki hashtagler olduğu görülmektedir. Bu durum: içeriklere maruz kalmanın çocuk ve gençlerde yeme bozukluğuna neden olabilecek inançlara ve tutumlara neden olduğu biçiminde değerlendirilmektedir (Griffiths ve ark., 2018). Farklı bir deyişle, sosyal medyadaki gönderiler yeme bozukluğuna neden olabilecek alt faktörleri sürekli olarak uyarmaktadır. Bu nedenle de sosyal medyanın aşırı kullanımı/bağımlılığın yeme bozukluğu için başlıca tetikleyici etken olduğu söylenebilir.

Ayrıca, "fitspiration" hashtag'iyile tanımlanan gönderilerin (zindelik, egzersiz, yeme stilleri, fiziksel görünüm ve kilo kontrolüne odaklanan sağlık mesajlarını desteklemek amacıyla paylaşılan içerikler) sosyal medya platformlarında sürekli paylaşılması gerçekçi olmayan vücut imajı ve sağlıklı yeme alışkanlıklarına neden olabileceği düşünülmektedir. Bu içerikler aynı zamanda ruh hali değişikliğine ve benlik saygısına zarar verebilmekte, beden imajı algısını olumsuz etkileyebilme sonuç olarak ruh sağlığına zarar verebilmektedir (Griffiths ve ark., 2018).

Farklı araştırmalar sosyal medya kullanımı ve sosyal medyaya aşırı maruz kalmanın, yeme bozukluğu gelişiminin yanı sıra beden imajı endişelerini de artırdığını göstermiştir (Holland ve Tiggemann, 2016). Bu anlamda, yeme bozuklukları etiyolojik olarak modern toplumlar ve batı kültüründeki kadın güzelliği standartlarına uyum amacıyla sosyal baskının içselleştirilmesi ile ilişkilidir (Stice ve ark., 2011). Aynı zamanda sosyal

medya etkisi ile sosyal kıyaslama ve ideal bedene ulaşamadığının fark edilmesi beden memnuniyetsizliğine yol açabilmektedir (Frederick ve ark., 2017). Öte yandan sosyal medyada ideal beden görüntülerini temsil eden fotoğraf ve videoların paylaşılması yeme bozukluğu gelişmesine neden olabilmektedir (Kwon, 2020).

Sosyal medyada geçirilen süre ve yeme bozukluğu psikopatolojilerinin gelişimi arasında güçlü bir ilişki olduğu yönünde araştırmalar (Kaewpradub ve ark., 2017; Howard ve ark., 2017) bulunmaktadır. Yeme bozukluğu teşhisi alan bireylerde sosyal medya platformlarında etkileşim (fotoğraf, video, içerik paylaşımı v.b.) ve akıllı telefon kullanımının hastalığın şiddetini artırdığı ve semptomları kötüleştirdiği belirlenmiştir (Tan ve ark., 2016).

Cinsiyet açısından değerlendirildiğinde: kadınların önemli ölçüde daha kontrollü duygusal bir diyet stiline sahip oldukları, görünüşleri hakkında daha zayıf öz saygıya ve daha kötü bir kilo algısına sahip oldukları yönünde araştırma sonuçları bulunmaktadır (Murray ve ark., 2016). Bu durum, kadınların erkeklere göre sosyal medyayı aşırı kullanımlarının önemli bir nedeni olduğu biçiminde yorumlanabilir. Aynı çalışmada sosyal medya platformlarında kadınların sosyal karşılaştırma faaliyetlerine daha fazla katıldığı erkeklerin ise sosyal medyayı arkadaş edinme ve sosyal ağlarını genişletmek amacıyla kullandıkları belirlenmiştir. Fakat araştırma sonuçları erkeklerin de beden imajı algısı ve beslenme davranışlarının sosyal medya'dan etkilendiğini göstermektedir (Murray ve ark., 2016).

Sosyal medyanın aşırı kullanımı: sağlıksız ve riskli medya mesajlarına maruz kalınması ile siber zorbalığı kolaylaştırabilmektedir. Aynı zamanda beden imajı endişesini şiddetlendirerek yetersiz beslenmeyi ve psikolojik sorunların gelişimini hızlandırabilir sonuç olarak bu durum daha hareketsiz bir yaşam tarzına yol açabilmektedir (Borzekowski, 2019). Çocuklar ve gençlerde obezite: abur cubur reklamları ve sosyal medya kullanımı tarafından teşvik edilen çok hareketsiz bir yaşam tarzı ile ilişkilidir. Yetersiz ve düzensiz uyku, çocukluk obezitesi için risk faktörü olarak görülen enerji dengesinin düzenlenmesini etkilemektedir (Mazur ve ark., 2018).

Sosyal medyanın aşırı kullanımı ergenlerin siber zorbalığa maruz kalmalarına, uyku düzeninin bozulmasına, göz sağlığı sorunlarına neden olabilmektedir. Aynı zamanda sosyal medyanın aşırı kullanımı cinsel içerikli mesajlaşmaya, pornoğrafiye ve cinsel içerikli paylaşımlara maruz kalmaya neden olabilmektedir. Bu durum, davranış kontrolü açısından riskli olduğu bilinen çocuk ve ergenlerin erken yaşta cinsel aktivitelerde bulunmalarına neden olabilir.

## SONUÇ

Sosyal medyanın aşırı kullanımı süreç içerisinde bağımlılığa dönüşebilen bir durumdur. Sosyal medya sitelerinde video, görüntü ve mesajlara maruz kalmak psikolojik sorunlara sonuç olarak da yeme bozukluklarına neden olabilmektedir. Çocuk ve ergenlerde sosyal medya bağımlılığının: beden imajı hakkında kaygıları tetiklediği bu durumun ise mükemmel bir tarza sahip olma düşüncesiyle yeme bozukluklarına neden olduğu düşünülmektedir.

Öte yandan sosyal medya içeriklerinin akran zorbalığı ile sosyal kıyaslamaya neden olduğu değerlendirilmektedir. Akran zorbalığı ve sosyal kıyaslama düşük benlik saygısına ve psikolojik sorunlara neden olabilir. Çocuk ve ergenlerde sosyal medyanın aşırı kullanımının: dengesiz kilo alımı ve obeziteye neden olan abur cubur ya da düzensiz yeme alışkanlıklarını tetikleyen başlıca etken olduğu söylenebilir. Aynı zamanda uzun süre ekrana maruz kalınması obezite, duruş bozuklukları ve hareketsiz bir yaşam biçimine dönüşebilmektedir. Sosyal medyanın zararlı kullanımı ya da bağımlılığa dönüşmesi cinsel içerikli etkileşimler yolu ile çocuk ve ergenlerin pornoğrafi gibi zararlı içeriklere maruz kalmalarına neden olabilmektedir.

Bir bütün olarak değerlendirildiğinde çocuk ve ergenlerde sosyal medyanın aşırı kullanımı ya da bağımlılığın: hareketsiz bir yaşam biçimi ile obezite ve sağlıksız yeme davranışlarına, uyku sorunlarına, beden imajı kaygısı/diğer kaygı durumlarını tetiklediği dolayısıyla psikolojik problemlere neden olduğu kanıtlanmış bir halk sağlığı sorunudur.

Sonuç olarak sosyal medya bağımlılığı ve yeme bozuklukları arasında doğrudan bir ilişki olduğu artık bilinen bir gerçektir. Sosyal medyanın aşırı kullanımının yeme bozukluğu da dâhil birçok davranışsal bağımlılığa ve sağlık sorunlarına neden olduğu görülmektedir. Önlemenin tedaviden daha kolay ve ekonomik bir müdahale yöntemi olduğu bilinmektedir. Bu nedenle de çocukların en çok zaman geçirdiği alanlar olan okullardan başlanılarak sosyal medyanın yararlı kullanımı, kullanımı sınırlama ve içeriklerin kontrolü gibi uygulamalar: eğitimciler, politika yapıcılar ve ebeveynler tarafından dikkate alınmalıdır. Önleme ve tedavi çalışmalarında yalnızca farmakolojik yaklaşımların yeterli olamayacağı bilindiğinden ergenin etkileşimde olduğu bütün unsurların bütüncül bir bakış açısı ile değerlendirilmesi önemlidir.

Sosyal hizmet mesleği bireyi ve sosyal sistemini bir bütün olarak ele alan kritik öneme sahip yardım mesleğidir. Çocuk/ergenlerde davranışsal bağımlılık alanında klinik değerlendirme ve sonrasında: ergenin aile öyküsü, okul yaşamı, bireysel özellikleri ve sosyal sistemin bütüncül biçimde

değerlendirilmesinde sosyal hizmet bakış açısı oldukça önemlidir. Hastalığı tetikleyici unsurların tespiti, aile içi ilişkilerin detaylı biçimde yorumlanması, okul yaşamında karşılaşılan sorunların belirlenmesi tedavinin başarılı olmasında belirleyici etkiye sahiptir. Yalnızca ergenle değil aile ile çalışmak da oldukça önemlidir bu nedenle aileye yönelik müdahalede bağımlılık sorununun aile üyeleri ile birlikte ele alınması, aile üyelerinin tedavi sürecine katılımlarının sağlanması da diğer önemli sosyal hizmet müdahaleleri olarak sıralanabilir. Önleme boyutunda makro sosyal hizmet müdahaleleri kullanılabilir. Sosyal hizmet uzmanları sosyal aktivist rolü ile sosyal medyanın aşırı kullanılmasının zararları konusunda online platformlar başta olmak üzere bilgilendirme, kısa video ve afişler kullanılabilirler. Son söz olarak çocuk/ergenlerde sosyal medya bağımlılığının önlenmesinde: rol model olabilecek tüm paydaşlar ve aile desteği ile müdahaleler başarılı olabilir.

## KAYNAKÇA

- Andreassen, C. S. (2015). Online social network site addiction: A comprehensive review. *Current Addiction Reports*, 2(2), 175-184
- Ahorsu, D. K., Lin, C. Y., Imani, V., Griffiths, M. D., Su, J. A., Latner, J. D., ... & Pakpour, A. H. (2020). A prospective study on the link between weight-related self-stigma and binge eating: Role of food addiction and psychological distress. *International Journal of Eating Disorders*, 53(3), 442-450.
- Borzekowski, D. L. (2019). Constancy (the New Media “C”) and future generations. *Health Education & Behavior*, 46(2\_suppl), 20S-29S.
- Birmingham, C. L., Su, J., Hlynsky, J. A., Goldner, E. M., & Gao, M. (2005). The mortality rate from anorexia nervosa. *International journal of eating disorders*, 38(2), 143-146.
- Burrows, A., & Cooper, M. (2002). Possible risk factors in the development of eating disorders in overweight pre-adolescent girls. *International Journal of Obesity*, 26(9), 1268-1273.
- Barry, C. T., Sidoti, C. L., Briggs, S. M., Reiter, S. R., & Lindsey, R. A. (2017). Adolescent social media use and mental health from adolescent and parent perspectives. *Journal of Adolescence*, 61, 1–11. <https://doi.org/10.1016/j.adolescence.2017.08.005>
- Beyens, I., Frison, E., & Eggermont, S. (2016). “I don’t want to miss a thing”: Adolescents’ fear of missing out and its relationship to adolescents’ social needs, Facebook use, and Facebook related stress. *Computers in Human Behavior*, 64, 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.chb.2016.05.083>
- Cardi, V., Tchanturia, K., & Treasure, J. (2018). Premorbid and illness-related social difficulties in eating disorders: an overview of the literature and treatment developments. *Current neuropharmacology*, 16(8), 1122-1130.
- Candan, H. D., & Küçük, L. (2019). Orjinal Makale Lise öğrencilerinde yeme bağımlılığı ve etkileyen faktörler.
- China Internet Network Information Center. (2020). The 45th China statistical report on internet development.
- Derman, O. (2008). Ergenlerde psikososyal gelişim. *Adolesan Sağlığı II Sempozyum Dizisi*, 63(1), 19-21.
- Frederick, D. A., Daniels, E. A., Bates, M. E., & Tylka, T. L. (2017). Exposure to thin-ideal media affect most, but not all, women: Results

- from the Perceived Effects of Media Exposure Scale and open-ended responses. *Body Image*, 23, 188–205. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bodyim.2017.10.006>
- Fineberg, N. A., Demetrovics, Z., Stein, D. J., Ioannidis, K., Potenza, M. N., Grünblatt, E., ... & Chamberlain, S. R. (2018). Manifesto for a European research network into Problematic Usage of the Internet. *European Neuropsychopharmacology*, 28(11), 1232-1246.
- Griffiths, S., Castle, D., Cunningham, M., Murray, S. B., Bastian, B., & Barlow, F. K. (2018). How does exposure to thinspiration and fitspiration relate to symptom severity among individuals with eating disorders? Evaluation of a proposed model. *Body image*, 27, 187-195.
- Gander, M., Sevecke, K., & Buchheim, A. (2015). Eating disorders in adolescence: attachment issues from a developmental perspective. *Frontiers in psychology*, 6, 1136.
- Griffiths, M. D., & Kuss, D. (2017). Adolescent social media addiction (revisited). *Education and Health*, 35(3), 49-52.
- Hinojo-Lucena, F. J., Aznar-Díaz, I., Cáceres-Reche, M. P., Trujillo-Torres, J. M., & Romero-Rodríguez, J. M. (2019). Problematic internet use as a predictor of eating disorders in students: a systematic review and meta-analysis study. *Nutrients*, 11(9), 2151.
- Holland, G., & Tiggemann, M. (2016). A systematic review of the impact of the use of social networking sites on body image and disordered eating outcomes. *Body Image*, 17, 100–110. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bodyim.2016.02.008>
- Hasan, H. A., Najm, L., Zaurub, S., Jami, F., Javadi, F., Deeb, L. A., ... & Radwan, H. (2018). Eating disorders and body image concerns as influenced by family and media among university students in Sharjah, UAE. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*, 27(3), 695-700.
- Hadjipanayis, A., Efstathiou, E., Altorjai, P., Stiris, T., Valiulis, A., Koletzko, B., & Fonseca, H. (2019). Social media and children: what is the paediatrician's role?. *European journal of pediatrics*, 178(10), 1605-1612.
- Herpertz-Dahlmann, B. (2015). Adolescent eating disorders: update on definitions, symptomatology, epidemiology, and comorbidity. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics*, 24(1), 177-196.
- Kalra, S., Kapoor, N., & Jacob, J. (2020). Orthorexia nervosa. *JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association*, 70(7), 1282-1284.

- Lian, Q., Su, Q., Li, R., Elgar, F. J., Liu, Z., & Zheng, D. (2018). The association between chronic bullying victimization with weight status and body self-image: a cross-national study in 39 countries. *PeerJ*, 6, e4330.
- Lindvall Dahlgren, C., & Wisting, L. (2016). Transitioning from DSM-IV to DSM-5: A systematic review of eating disorder prevalence assessment. *International Journal of Eating Disorders*, 49(11), 975-997.
- Mazur, A., Caroli, M., Radziewicz-Winnicki, I., Nowicka, P., Weghuber, D., Neubauer, D., ... & Hadjipanayis, A. (2018). Reviewing and addressing the link between mass media and the increase in obesity among European children: The European Academy of Paediatrics (EAP) and The European Childhood Obesity Group (ECOG) consensus statement. *Acta Paediatrica*, 107(4), 568-576.
- Neumark-Sztainer, D. R., Wall, M. M., Haines, J. I., Story, M. T., Sherwood, N. E., & van den Berg, P. A. (2007). Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescents. *American journal of preventive medicine*, 33(5), 359-369.
- Przybylski, A. K., Murayama, K., DeHaan, C. R., & Gladwell, V. (2013). Motivational, emotional, and behavioral correlates of fear of missing out. *Computers in Human Behavior*, 29(4), 1841-1848. <https://doi.org/10.1016/j.chb.2013.02.014>.
- Riva, G., Wiederhold, B. K., & Cipresso, P. (2016). Psychology of social media: From technology to identity. In G. Riva, B. K. Wiederhold & P. Cipresso (Eds.), *The psychology of social Networking: Personal experience in online communities* (pp. 1-11). Warsaw, Poland: De Gruyter Open.
- Rideout, V., & Robb, M. B. (2018). Social media, social life: Teens reveal their experiences. *San Francisco, CA: Common Sense Media*.
- Rodgers, R. F., Simone, M., Franko, D. L., Eisenberg, M. E., Loth, K., & Neumark-Sztainer, D. (2021). The longitudinal relationship between family and peer teasing in young adulthood and later unhealthy weight control behaviors: The mediating role of body image. *International Journal of Eating Disorders*, 54(5), 831-840.
- Social, W. A. (2021). Digital 2021 Global overview report. *Digital 2021 Global Overview Report*.
- Stice, E., Marti, C. N., & Durant, S. (2011). Risk factors for onset of eating disorders: Evidence of multiple risk pathways from an 8-year

- prospective study. *Behaviour Research and Therapy*, 49(10), 622–627. <http://dx.doi.org/10.1177/0361684314554606>
- Swanson, S. A., Crow, S. J., Le Grange, D., Swendsen, J., & Merikangas, K. R. (2011). Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Archives of general psychiatry*, 68(7), 714-723.
- Smink, F. R., Van Hoeken, D., & Hoek, H. W. (2012). Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Current psychiatry reports*, 14(4), 406-414.
- Saunders, J. F., & Eaton, A. A. (2018). Snaps, selfies, and shares: How three popular social media platforms contribute to the sociocultural model of disordered eating among young women. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*, 21(6), 343-354.
- Tomczyk, L., & Selmanagic-Lizde, E. (2018). Fear of missing out (FOMO) among youth in Bosnia and Herzegovina—Scale and selected mechanisms. *Children and Youth Services Review*, 88, 541–549. <https://doi.org/10.1016/j.chilyouth.2018.03.048>.
- Tadena, S., Kang, S. R., & Kim, S. J. (2020). The influence of social media affinity on eating attitudes and body dissatisfaction in Philippine adolescents. *Child Health Nursing Research*, 26(1), 121.
- UZDİL, Z., ÖZENOĞLU, A., & Gökçe, Ü. N. A. L. (2017). Lise öğrencilerinde yeme tutumlarının beslenme alışkanlıkları, antropometrik ve demografik özellikleri ile ilişkisi. *Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 7(1), 11-18.
- Ünalın, D., Öztop, D. B., Elmalı, F., Öztürk, A., Konak, D., Pırlak, B., & Güneş, D. (2009). Bir grup sağlık yüksekokulu öğrencisinin yeme tutumları ile sağlıklı yaşam biçimi davranışları arasındaki ilişki. *Journal of Turgut Ozal Medical Center*, 16(2), 75-82.
- Ünsal, A., Tozun, M., Ayrancı, Ü., & Arslantaş, D. (2010). Türkiye'nin batısındaki bir ilçede lise öğrencilerinde olası yeme bozukluğu görülme sıklığı ve ilişkili faktörler. *Dirim*, 85, 100-112
- Wilfley, D. E., Bishop, M. E., Wilson, G. T., & Agras, W. S. (2007). Classification of eating disorders: Toward DSM-V. *International Journal of Eating Disorders*, 40(S3), S123-S129.
- Wu, A. M., Cheung, V. I., Ku, L., & Hung, E. P. (2013). Psychological risk factors of addiction to social networking sites among Chinese smartphone users. *Journal of behavioral addictions*, 2(3), 160-166.





## BÖLÜM 6

### **BARIYATRİK CERRAHİ SONRASI GELİŞEN VİTAMİN EKSİKLİKLERİ İLE İLİŞKİLİ NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR**

Dr. Öğr. Üyesi Esra ERUYAR<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Lokman Hekim Üniversitesi Nöroloji ABD.



## GİRİŞ

Obezite ve obeziteye bağlı sorunların maliyeti dünya çapında büyük sorun teşkil etmektedir. WHO 2016 yılında erişkin popülasyonda obezite prevalansını %16 olarak bildirmiştir (Erucar et al., 2021; Al-Sauman 2016). Obezite kontrolünde klinik tedavi zordur bu nedenle bariyatrik cerrahi (BC) obezite tedavisi için önemli bir seçenek haline gelmiştir. Vücut kitle indeksi (VKİ)>40 kg/m<sup>2</sup> ve obezite ilişkili komorbiditesi olmayan hastalara veya VKİ>35 kg/m<sup>2</sup> olup obezite ilişkili hipertansiyon (HT), obstruktif uyku apnesi, Diyabetes mellitus (DM) veya dislipidemi gibi komorbiditeleri olup konservatif tedavi ile kilo vermede başarısız olan hastalara BC önerilmektedir (Koffman et al., 2006). BC obeziteye bağlı morbidite, mortalite ve komplikasyonların önlenmesinde çok etkilidir. Obezite prevalansı ve BC uygulanan hasta sayısı arttıkça BC'ye bağlı nörolojik komplikasyonların (NK) görülme sıklığı da artmaya devam etmektedir (Fragoso et al., 2012; Becker et al., 2012).

Bariyatrik prosedürler yetersiz gıda alımı ve bağırsak emilimini azaltarak beslenme eksikliklerine yol açmaktadır. Hastalar ameliyattan sonra vitamin takviyesi ile yüksek proteinli ve düşük yağlı diyetlere devam etmeli ve düzenli olarak kan tetkikleri yaptırmalıdır (Aills et al., 2008; Matrana et al., 2009).

NK cerrahi sonrası çoğunlukla ilk aylarda görülmesine rağmen herhangi bir dönemde meydana gelebilmektedir. Literatüre bakıldığında sıklıkla, üç ila 20. aylar arasında görüldüğü bildirilmiştir. Beyin, spinal kord ve sinirleri içeren semptomlar görülebilir ve yıllık insidans %4.6-%16 düzeyindedir. Bazı olgular subkliniklidir (Erucar et al., 2021; Yasawy et al., 2017).

İlk NK serisi 1987 yılında Abarbanel ve ark. tarafından 23 hastada tanımlanmıştır (Abarbanel et al., 1987). Bu NK'lar polinöropati, yanan ayak sendromu, meralgia parestetika, miyotonik sendrom, miyelopati ve Wernicke Ensefalopatisini (WE) kapsamaktadır. Bu arada olgu raporları şeklinde bildirimler olsa da ikinci büyük seri 20 yıl sonra Juhasz-Pocsine ve ark. tarafından bildirilmiştir. İkinci büyük seri de: ensefalopati, optik nöropati, miyelopati, poliradikülönöropati ve polinöropati ile kendini gösteren 26 hasta bildirilmiştir (Juhasz-Pocsine et al., 2007). Bunu takiben Berger tarafından bu konudaki yazılan bir derlemede olası BC komplikasyonları şu şekilde sıralanmıştır:

- Ensefalopati,
- Duygu anormallikleri,
- Nöbetler,
- Kranial sinir paralizileri,
- Ataksi, miyelopati,
- Pleksopatiler,
- Periferik nöropati,
- Mononöropatiler ve
- Miyotoni.

Fragoso ve ark. 2012 yılında Brezilya'da 26 hastada gelişen NK'ları yayınlamıştır. Bu seride en sık bulunan NK aksonal polinöropatidir. Bunu peroneal nöropati, meralgia parestetika, akut brakial nöropati, multipl skleroz (MS), motor nöron hastalığı (MNH), optik nörit, WE ve paraparezi izlemiştir (Fragoso et al., 2012). Bu seride MS ve MNH ile kesin bir neden sonuç ilişkisi elde etmek zor olsa da bulgular daha çok koinsidental olduğu yönündedir. Tabbara ve ark. 592 laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG) olgusunda sadece 7 (%1.18) hastada, Eruyar ve ark. ise 705 LSG yapılan hastanın 10'unda (%1.4) NK bildirmiştir (Koffman et al., 2006; Yasawy et al., 2017).

Bu komplikasyonlar mekanik ve inflamatuvar mekanizmaların yetmezliği sonucu olabildiği gibi çoğunlukla vitamin B12, tiamin, folat, vitamin D ve E eksikliklerinin oluşturduğu primer nutrisyonel yetersizliklere bağlıdır (Al-Sulaiman et al., 2016; Becker et al., 2012). NK genellikle irreversibl'dir ancak erken tanı ve tedavi ile nörolojik kötüye gidiş önlenabilmektedir. Etiyoloji sıklıkla multifaktöriyeldir. Nutrisyonel eksiklikler patogeneizde en önemli rolü oynamaktadır. Operasyon sonrası uzamış kusma, diyetteki değişiklikler, bakteriyel aşırı çoğalma, biliopankreatik sıvı akımında azalma, duodenal emilim yüzey alanının bypas edilmesi malnütrisyon kaynaklı komplikasyonların oluşmasına katkıda bulunmaktadır (Mason et al., 2005).

Ayrıca postoperatif akut veya subakut nöropatili hastalarda yapılan sural sinir biyopsilerinde inflamatuvar hücre infiltratlarının gösterilmesi nöronal hasarın patogeneizde immün ve inflamatuvar süreçlerin rol oynayabileceğini düşündürmektedir. İnflamasyon ve azalmış immünite patogeneizde rol alabilir ancak için daha fazla çalışmayla desteklenmesine ihtiyaç vardır (Eruyar et al., 2021; Abarbanel et al., 1987; Krishnan et al.,

2019; Landais et al., 2014; Halverson et al., 1992). Yeni çalışmalar patogeneizde inflamasyonun önemli bir rol oynayabileceğini göstermektedir. BC sonrası CRP ve IL-6 gibi proinflamatuvar belirteçlerin kan düzeyleri azalmaktadır fakat bu azalma altı aydan önce belirgin değildir. Bu dönemde hastalar önemli bir kilo kaybı yaşamaktadır. Postoperatif ilk dört haftada yağ dokusundaki lökosit belirgin artışlar göstermektedir ve yüksek lökosit sayıları 12 aya kadar devam etmektedir. Ayrıca mevcut kanıtlar, proinftamatuvar sitokin gen ekspresyonundaki ve immün hücre sayılarındaki azalmaların tutarlı bir şekilde gözlemlenebilmesi için kilo stabilizasyonunun gerekli olabileceğini düşündürmektedir (Hagman., 2017; Bradley., 2012; Gonzalez-Plaza et al., 2016).

Obezitenin artması geniş kapsamlı toplumsal ve ekonomik sonuçları olan derin bir halk sağlığı krizini temsil etmektedir. Daha yüksek sağlık hizmetleri maliyetlerine ek olarak, obezitesi olan bireyler kardiyovasküler hastalık, birçok kanser türü ve diyabet geliştirme riskinin artmasıyla ilişkili olarak daha kısa yaşam beklentilerine sahiptir (Arterburn et al., 2005; Shoelson et al., 2007; Buchwald et al., 2004). Bu istenmeyen sonuçlar ile obezite arasındaki ana bağlantı, akut faz proteini C-reaktif proteinin (CRP) ve interlökinler (IL) IL-1 $\beta$  ve IL-6 gibi proinflamatuvar sitokinlerin artan dolaşım seviyeleri ile karakterize edilen kronik, düşük dereceli bir inflamasyon durumudur (Tilg et al., 2006; Schenk et al., 2008). Genişlemiş yağ dokusundaki düşük dereceli kronik inflamatuvar süreçler bu inflamatuvar duruma sebep olmaktadır (Hotamisligil., 2006). Bu inflamasyonun spesifik nedeni bilinmemekle birlikte aşırı beslenmeyle ilişkili fizyolojik strese yanıt olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir (Werstedt et al., 2014; Kratz et al., 2014). Yağ dokusu inflamasyonu yağ dokusunda lökositlerin akümüasyonu ile tanımlanmaktadır. Bu hücreler o dokuda bulunduğu sürece proinflamatuvar sitokinlerin üretimi ve salınımı ile sonuçlanan intertisyel ortam veya diğer faktörler tarafından aktive edilebilmektedir. Tumor necrosis factor (TNF)- $\alpha$  ve IL-1 $\beta$  gibi bazı sitokinler insülinin etkisini antagonize etmekte; lipolizi artırmakta, adiponektin, leptin ve resistinin adiposit sekresyonunu etkilemektedir (Shoelson et al., 2007; Schenk et al., 2008; Hotamisligil., 2006; Xu et al., 2002; Tilg et al., 2008). Yağ dokusu inflamasyonu karaciğer ve iskelet kasında insülin rezistansı ve lipit akümüasyonu ilişkisi sistemik insülin rezistansı ve inflamasyonunu teşvik etmektedir (Tilg et al., 2008). Bariatrik/metabolik cerrahi metabolik hastalığı etkili bir şekilde tersine çevirmesi nedeni ile bu ilişkileri incelemek için ilgi çekici bir model olmuştur.

## 1- VİTAMİN EKSİKLİKLERİ

En sık görülen vitamin eksiklikleri tiamin (B1), B12, folat, vitamin D ve vitamin E'dir. Bu eksiklikler açısından risk faktörleri yetersiz beslenme, tekrarlayan kusmalar ve aşırı alkol alımını içermektedir. Bu vitamin eksiklikleri sinir sisteminin farklı bölümlerini etkileyebilmektedir. En sık klinik bulgular; ensefalopati, optik nöropati, myelopati, poliradikülönöropati ve polinöropatidir (Koffman et al., 2006; Juhasz-Pocsine et al., 2007; Backer et al., 2012).

### 1.1. Tiamin (B1)

Temel besin maddesi olan tiamin (B1 vitamini) suda çözünen ve kükürt içeren bir vitamindir. Endojen olarak sentezlenmediği için mevcut olan tek kaynak diyettedir (sığır eti, kümes hayvanları, tahıllar, fındık ve fasulye). Vücutta 30 mgr üzerinde depolanmaz. Tiaminin yarı ömrü sadece 9-18 gündür. Günlük ortalama 2000 kcal tüketilirken, kadın ve erkeklerde sırasıyla önerilen günlük alım miktarı 1,2 ve 1,1 mg'dır. Minimum tiamin gereksinimi 0.66 mg olarak hesaplanmıştır (Dhir et al., 2019; Martin et al., 2003; Martel et al., 2018). İnsan vücudunda tiaminden zengin dokular iskelet kasları, kalp, karaciğer, böbrek ve beyindir (Singleton et al., 2001). Tiamin glukoz metabolizmasında önemli bir faktör olduğundan karbonhidrat alımının artırılması tiaminin diyetdeki gereksinimi artıracaktır (her 1000 kcal için minimum 0.33 mg). Tiamin eksikliği, tiamin metabolize edici enzimler ile kontamine (tiaminaz gibi) ya da ısı ve/veya kükürt dioksit tarafından tiamin inaktivasyonu uygulanan diyetlerin alınması ile gelişebilmektedir (Fujita., 1954; Leichter et al., 1969). Tanen veya kafeinden zengin gıdaların ayrıca teobromin ve teofilinin aşırı tüketimi tiamini etkisiz hale getirmektedir (Lonsdale., 2006; Hilker et al., 1982; Vimokesant e al., 1982). Yaşlanma ile yetersiz alım, ekonomik durum, yeme bozuklukları, gastrointestinal sistemi etkileyen medikal durumlar, parenteral beslenme alan olgular, bariatrik cerrahi, diyabet ve alkol bağımlılığı tiamin eksikliğine sebep olan risk faktörleri arasındadır (Roust et al., 2017; Smidt et al., 1991; Kamasak et al., 2018).

Tiamin eksiklikleri cerrahi sonrası 8-15. haftalar arasında görülebilmektedir. Literatürde en erken 6. haftada olduğu bildirilmiştir (Backer et al., 2012; Kramer et al., 1087; Sola., 2003). Tekrarlayıcı kusmalar vitamin alımı olsa bile efektif emilimi önlemektedir. Vitamin B1 eksikliği laktik asidoz, oksijen alımında azalma ve transketolaz aktivitesinde bozulmaya yol açabilmekte; oksidatif metabolizmayı bozarak mitokondriyal

fonksiyonu değiştirmekte ve B1 vitaminine bağlı enzimleri azaltarak seçici nöronal hücre ölümü ile sonuçlanmaktadır (Dreyfusand et al., 1961; Ke et al., 2003). Tiamin eksikliği, Wernicke Ensefalopatisi ve Korsakoff sendromu gibi hem akut hem de kronik ensefalopatilerin gelişiminde önemlidir. Wernicke Ensefalopatisi, beslenme polinöropatisi (kuru beriberi), oftalmoparezi ve nistagmus, ataksi ve konfüzyon ile ilişkili iken Korsakoff sendromu ise yakın bellekte kalıcı bozulma yapabilmektedir. Semptomların erken tanınması ile tamamen düzelmekte, tedavi edilmez ise kalıcı defisitler oluşabilmektedir (Koike et al., 2001). Postoperatif semptomatik hastalarda tiamin 100 mg/gün 7-14 gün IM, daha sonra nörolojik düzelme olana kadar 10 mg/gün oral, asemptomatik hastalarda 50-100 mg/gün oral tedavi şeklinde alınmalıdır.

### **1.2 Kobalamin (Vitamin B12)**

Vitamin B12 farklı mikroorganizmalar tarafından sentezlenen kobalt içeren bir vitamindir. Hayvansal kaynaklı gıdalarda et, süt, peynir gibi farklı kimyasal formlarda bulunabilmektedir. Bu vitamin insanlarda Metilmalonik asidin süksinil-CoA'ya dönüştürülmesinde ve homosisteinin metionine dönüşümünde kofaktör olarak gereklidir (Reenan., 2006).

Yiyeceklerden alınan ortalama günlük B vitamini alımı, erkekler için 5,94 mcg ve 20 yaş ve üstü kadınlar için 3,78 mcg olarak tavsiye edilmektedir (USA,2020). Ortalama toplam vitamin B12'nin total vücut depoları çoğunluğu karaciğerde olmak üzere 3-5 mg'dır (Carmel., 2008). Safradan atıldıktan sonra çoğunlukla ince bağırsaktan geri emilmektedir. İlk olarak duodenum ve jejunumda gastrik pariyetal hücreler tarafından üretilen intrinsek faktöre bağlanmakta sonrasında terminal ileumdan emilmektedir (Hunt et al., 2014). B12 vitamini eksikliğinin etiyojisi genellikle otoimmün gastrit (pernisyöz anemi), çölyak hastalığı, inflamatuvar barsak hastalığı, cerrahi gastrektomi, gastrik bypass ve ileal rezeksiyon gibi malabsorpsiyona neden olan durumları içermektedir.

B12 vitamini eksikliği bazı nedenlerle ortaya çıkabilmektedir:

- Beslenme alışkanlıkları (katı veganlar, vegan annelerden doğan emzirilen bebekler),
- Nitröz oksit maruziyeti,
- Diphyllobothrium latum enfeksiyonu,
- Pankreas yetmezliği,
- İlaç etkisi (metformin, proton pompa inhibitörleri, ilaçtan etkilenen pürin ve pirimidin sentezi),



- İntrensek faktörü etkileyen kalıtsal bozukluklar,
- Metilmalonik asidemi ve
- Transkobalamin 11 eksikliğini içeren diğer kalıtsal bozukluklar.

Alkol aşırı kullanımının hematokrit konsantrasyonu ile direk ilişkisi B12 eksikliği için risk teşkil etmektedir (Mason et al., 2005; Stabler., 2013). Çeşitli etyolojiler, farklı değerlendirme metodları (total serum B12, Metilmalonik asit, Holotranskobalamin ve total homosistein) ve farklı yöntemlerle (radioassay ve kemoluminans) değerlendirilmesi nedeniyle B12 eksikliğinin prevalansını tespit etmek zordur (Sakyi et al., 2021). B12 eksikliğinin dünya çapındaki prevalansı %6 ve Avrupada %1.6-10 civarında olduğu tahmin edilmektedir. Çeşitli ülkelerde %10-19 arasında değişmektedir. 60 yaş üzeri yetişkinlerde, kadınlarda erkeklere göre prevalans daha yüksektir (Green et al., 2017).

BC sonrası vitamin B12 eksiklikleri karaciğer depoları nedeni ile uzun yıllar görülmeyebilir. BC sonrası görülen vitamin B12 eksiklikleri yetersiz alım, diyet proteininin bozulmuş hidrolizi, intrinsik faktör miktarındaki veya intrinsik faktör ile vitamin B12 arasındaki etkileşimin azalması ile ilişkilendirilmiştir (Crowley et al., 1984; Halverson., 1986). B12 emilimi için gerekli olan mide pariyetal hücrelerden salınan intrinsek faktör, gastrik asidik PH, ileumda absorpsiyon BC sonrası bozulabilmektedir (Berger., 2004). B12 eksikliği sonrası sık görülen nörolojik semptomlar:

- Parestezi,
- Güçsüzlük,
- Refleks azalması,
- Spastisite,
- Ataksi,
- Vibrasyon ve pozisyon duyusu kaybı,
- Optik sinir hasarına bağlı görme kaybı,
- Demans ve psikozdur (Lindenbaum et al., 1988; Healton et al., 1991).

Çoğu oterite B12 takviyesine postoperatif ilk 6 ay içinde başlanması önermektedir (Backer., 2012).

İngiliz Hematoloji Derneği B12 vitamini replasmanı üzerine kılavuzunda bir güncelleme yayınlamıştır. Diyet ilişkili eksiklik olmaksızın pernisiyöz anemi, geçirilmiş gastrektomi, BC, aklorhidri, pankreas yetmezliği, kısa bağırsak sendromu, bakteriyel aşırı çoğalma, inflamatuvar bağırsak hastalığına bağlı vitamin B12 eksikliği varsa yaşam boyu her 2-3 ayda bir 1

mgr hidroskobalamin IM uygulanmalıdır. Eğer diyet ile ilişkili B12 eksikliği varsa yemekler arasında 50-150 mikrogram/gün oral siyanokobalamin veya yılda 2 defa 1 mgr hidroskobalamin IM enjeksiyonu önerilmektedir (BSH Guidance., 2021).

### 1.3. Folat

Folik asit diyet folatlarının emilebilir birimlere dönüştürülmesi ve asidik yüzey ile proksimal jejunumdan emilir. Hızlı çoğalan hücrelere sahip dokularda hücre bölünmesi ve protein sentezini etkileyerek folat eksikliği belirgin hale gelir. Megaloblastik anemi ve megaloblastik kemik iliği meydana gelir. Kısa süreli (3 haftadan uzun) diyetle yetersiz folat alımı hızlıca serum folat düzeylerine yansır bu ölçümler folat düzeylerini gerçek şekilde göstermez. 3-4 ay yetersiz alım sonrası doku depoları daha doğru şekilde gösterir (Yasawy et al., 2017; Algahtani et al., 2016).

BC sonrası folat eksikliği diyetle yetersiz alım sonrası doku depolarının tükenmesi, hipoklorhidri ve değişmiş bağırsak PH'sına bağlı emilimde bozulma ile meydana gelebilir. Ameliyat sonrası folat, döngü kofaktörleri B6 ve B12 eksiklikleri artmış plazma homosistein değerleri ile ilişkilidir (Algahtani et al., 2016). Son çalışmalar folat'ın kolonik bakteriler tarafından sentezlendiğini ve tüm ince bağısaktan kolon boyunca emildiğini göstermiştir.

Gastrik bypass sonrası folat eksikliği çok nadirdir, hastaların %1 den azını etkiler (Mallory et al., 1991). Folat eksikliği periferik nöropati ve myelopati ile ilişkilidir (Boylan et al., 1988). Oral 1 mg/gün folik asit alınması önerilmektedir.

### 1.4. Vitamin D

Duodenum ve proksimal jejunum başlıca pasif difüzyon yoluyla D vitamininin etkileriyle kalsiyum emilim bölgeleridir. Obez hastalarda yetersiz güneş ışığına maruz kalma, obez hastalarda yağ dokusunda yağda çözünen vitaminlerin deplanmasından dolayı D vitamini biyoyararlanımı azalır, aşırı kalori alımına rağmen vitamin D'nin yetersiz alımı, karaciğer yağlanması ve deride D vitamini üretiminin azalması 25-hidroksi D vitamininin karaciğerde üretilmesini azaltır (Lespessailles et al., 2017; Vernay et al., 2009; Williams et al., 2008).

Kalsiyum eksiklikleri çoğunlukla süt ve süt ürünleri gibi kalsiyum içeren ürünlere karşı hastaların intoleransından kaynaklanır, aynı zamanda Gastrik bypass prosedüründe duodenumun kısa devresinin bir sonucudur.

Bariatrik cerrahi sonrası D vitamini eksikliğini belirleyen başlıca nedenler şunlardır:

- Herhangi bir cerrahi müdahale öncesi varolan D vitamini eksikliği,
- Hızlı kilo verme döneminde yetersiz D vitamini takviyesi,
- Bariatrik cerrahi ile ilişkili safra tuzu eksikliği (D vitamininin emilimi için safra tuzlarının varlığı gerekir).
- Bazen bağırsakta bakteriyel aşırı çoğalma sorunları nedeniyle D vitamininin malabsorpsiyonu (Koch et al., 2010).
- Safra asitleri ve pankreas enzimleri ile alınan besinlerin gecikmeli karışımı ile jejunum ve ileumda D vitamini emilimi etkilenebilir (Riedt et al., 2006; Shaker et al., 1991).

Vitamin D eksikliği gastrik bypas sonrası sekonder hipokalsemi ile ilişkilidir ve sıklıkla kronik nonspesifik kas iskelet sistemi ağrısı ile karakterizedir. Literatürde miyopati, yüzde seyirme ve oftalmopleji semptomları bildirilmiştir (Marinella., 1999). BC sonrası günlük 400-800 ünite vitamin D ve 1200-2000 mg/gün elemental kalsiyum alınması önerilmektedir (Aills et al., 2008 ;Banerji et al., 1971; Heber et al., 2010). Vitamin D eksikliği hipokalsemiye yol açar .Hipokalsemi ve vitamin D eksikliği sekonder hiperparatroidizme yol açar. BC öncesi ve sonrası kalsiyum, vitamin D ve parathormon düzeyleri düzenli olarak takip edilmelidir.

### **1.5.Vitamin E**

Düşük vitamin E düzeyleri cerrahiden 6-12 ay sonra görülebilir ancak 5-10 yıl görülmeyebilir (Marinella., 1999). Vitamin E eksikliğinde en sık görülen bulgular derin tendon reflekslerinin kaybı, gövde ve ekstremitelerde ataksisi, vibrasyon-pozisyon ve derin duyu kaybı, oftalmopleji, kas kuvvetsizliği, pitoz ve disartridir (Sokol., 1988). Sakkadik göz hareketlerinde yavaşlama ve progresif göz hareketlerinde bozulma görülebilir. Ciddi vitamin E eksikliği duysal aksonopati, radikülopati ve periferik nöropati ile ilişkilidir. Vitamin E eksikliği ile oluşan nöropati ve miyopati tedavi edilebilir, günlük 400 IU vitamin E alınması önerilmektedir (Guggenheim et al., 1982; Rudnicki., 2010).

## **2- VİTAMİN EKSİKLİKLERİ İLE İLİŞKİLİ NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR**

### **2.1. Poliradikülönöropati**

Cerrahi sonrası ilk 6 haftada vitamin B1 eksikliği hızlı ilerleyici güç kaybı oluşturarak Guillain-Barre sendromuna benzeyen klinik gösterebilir. Bu hastalar demiyelinizasyondan ziyade aksonal dejenerasyon gösterirler ve beyin omurilik sıvısı protein düzeyleri normaldir (Juhasz-Pocsine et al., 2007; Sola et al., 2003). Semptomlar genellikle yükselen paresteziye eşlik eden ayaklarda veya sırtta ağrıdır. Bu semptomlar ataksi, arefleksi, vibrasyon-pozisyon duygusu kaybı ile ilişkili bacaklarda güç kaybına ilerleyebilir. Parenteral tiamin (100 mg) tedavisi genellikle bu semptomları düzeltmektedir (Juhasz-Pocsine et al., 2007).

### **2.2. Ensefalopati**

Ensefalopati BC sonrası erken akut dönemde görülen bir komplikasyondur. İlk birkaç ay içinde görülebilir. Hastaların %40'ından fazlasında tiamin eksikliğine bağlı ensefalopati görülebilir. B12 eksikliği BC' den yıllar sonrasında görülebilirken, WE çoğunlukla cerrahiyi takiben haftalar aylar sonrasında meydana gelir. WE tipik olarak uzamış kusmalar, vitamin uyumsuzluğu veya artmış alkol tüketimi ile oluşan malnütrisyon ile ilişkilidir (Koffman et al., 2006; Juhasz-Pocsine et al., 2007). Bazı çalışmalar tiamin gerektiren bir enzim olan transketolaz aktivitesindeki azalmaya bağlı genetik bir yatkınlık olduğunu düşündürmektedir (Shimomura et al., 1998). Tanı için klinik bulgulara ek olarak postbariyatrik cerrahi sonrası çekilen Manyetik rezonans görüntüleme bulguları WE 'ni destekler. WE hastaları iv tiamin tedavisine yanıt verir. Tedavide 2-3 gün boyunca günde 3 defa iv 500 mg tiamin takiben klinik düzelme olana kadar 250 mg/gün iv tiamin verilmeli bu dozları takiben ishal, bulantı, kusma gibi şikayetleri devam ettiği sürece 50-100 mg/gün oral tedaviye devam edilmelidir (Sechi., 2008). Gastrointestinal şikayetleri olan BC öyküsü olan hastalar önleyici olarak tiamin tedavisi almalıdır (Aasheim., 2008).

### **2.3. Optik Nöropati**

Nutrisyonel optik nöropati (NON) sinir liflerinin normal fonksiyonunu yapması için gerekli olan vitaminlerin eksikliği veya diyetle yetersiz alımı ile meydana gelir. Bu durum genellikle yetersiz beslenme, kronik alkolizm ve malign anemi ile ilişkili B12 veya folik asit eksikliği ile ilişkilidir. Obezite prevelansının dünya çapında artması nedeni ile bu risk faktörleri yanında bariyatrik prosedürlerde yeni bir neden olarak ortaya

çıkmıştır (Roda et al., 2020). Beslenme nöropatileri normal işlevleri için gerekli olan bakır ve B grubu vitaminlerin özellikle B12 (siyanokobalamin), B1 (tiamin) ve B9 gibi (folik asit) bazı önemli besinlerin eksikliğine bağlı mitokondri hasarı meydana gelir. Bu eksiklikler elektron taşınmasının kesintiye uğramasına ve ATP üretiminin azalması ve hücrelerin canlılığının zayıflamasına yol açar (Sadun., 2002). Diğer bazı mekanizmalar akson demiyelinizasyonu ve nutrientlerin (B12 ve folik asit) antioksidan rolünün eksikliğinden kaynaklanan oksidatif stres ile ilgilidir.

NON'de genellikle subakut, bilateral, oldukça simetrik, ağrısız görme kaybı görülür. Hastalar tipik olarak diskromatopsi, kontrast duyarlılığı kaybı ve santral veya sentroçekal skotom ile başvurular, periferik alan ise çoğunlukla korunur. Kalıtsal ve toksik formlar benzer belirti ve semptomları paylaştığı için klinik özellikler patognomonik değildir. Çoğu hasta genellikle göreceli olarak afferent pupil defekti (RAPD) göstermezler ve ilk aşamada optik diskte klinik değişiklik yoktur, ancak hastalığın ilerleyen dönemlerinde solgun, şişmiş veya hiperemik görülebilir ve tipik olarak papillomaküler demet liflerinde tercihen bir kayıp oluşabilmektedir (Chun et al., 2016). Optik atrofi hastalığın son aşaması olarak ortaya çıkabilir, bu nedenle hastalığı tanımlamak önemlidir (Pilz et al., 2017). Erken dönemde eksiklikleri yerine koyarak tedavi etmek önemlidir. NON'nin her zaman geri dönüşümlü olmayacağı akılda tutulmalıdır. Kronik kompanse edilmemiş vitamin eksikliği optik sinir liflerinde kademeli de olsa kalıcı ve geri döndürülemez tahribata neden olabilir (Chacko et al., 2012).

#### **2.4. Miyelopati**

Bariatrik cerrahi ile ilişkili sekel bırakabilen nutrisyonel eksiklik ile ilişkili yaygın görülen bir sorundur. Bu sorun yavaş bir şekilde başlar ve ortalama ameliyattan 9 yıl sonrasında bulgu verir. Sıklıkla B12 eksikliği ile oluşurken bakır, folat ve vitamin E eksikliği ile de ilişkilendirilmiştir. Ataksik yürüme, hiperrefleksi, spastisite, vibrasyon-pozisyon ve ağrı-ısı duyası kaybı görülür. Oral veya parenteral tedavi ile semptomların düzeldiği gösterilmiştir (Juhasz-Pocsine et al., 2007; Kramer et al., 1987; Kumar et al., 2004).

#### **2.5. Periferik Nöropatiler**

BC sonrası en sık görülen NK polinöropati (PNP)'dir (Abarbanel et al., 1987; Krishman et al., 2019; Krishnan et al., 2019; Machado et al., 2006). Bu nöropatiler sensori-motor polinöropati, mononöropati veya radikülopleksopati olarak prezente olabilir (Menezes et al., Dyck et al., 2002). Yapılmış bir çalışmada periferik nöropati gelişen 60 hasta incelenmiş en sık

prezentasyon diffüz periferik nöropati (%67) iken bunu çoğunluğu meraljia parestetika başta olmak üzere mononöropatiler (%30) izler (Koffman et al., 2006). BC'den yıllar sonra ya da erken dönemde görülebilir. Semptomlar distalde simetrik ağrılı parestezi (yanan ayak sendromu) ve ağrı-ısı duyusu kaybını içerir. Bazı hastalarda alt ekstremitte proksimalinde güç kaybı ile seyreden ciddi ağrılı nöropati tablosu görülebilir (Machado et al., 2006). Periferik nöropatiler sıklıkla vitamin B1, B6, B12, vitamin E ve bakır eksiklikleri ile ilişkilidir ( Koffman et al., 2006; Kramer et al., 1987). Elektrofizyolojik çalışmalar demiyelinizasyon bulgusu olmaksızın kalın liflerin etkilenmesini gösterir. Hastaların az bir kısmında klinik olarak ince lif nöropatisini gösterir şekilde EMG incelemesi normaldir. Bu polinöropatiler uzaklık bağımlı aksonal patofizyoloji gösterirler (89). Polinöropatilerin sadece tiamin eksikliğine bağlı olduğu söylenemez BC sonrası nutrisyonel eksikliklerin kombinasyonuna bağlı olması daha olasıdır. B12, tiamin ve vitamin E içeren nutrisyonel destek semptomların düzelmesine yardımcıdır (Koffman et al., 2006; Juhasz-Pocsine e al., 2007). Ayrıca periferik nöropatilerde fizik tedavi programları önerilmektedir (Berger., 2004).

Mononöropatiler BC sonrası sık görülmektedir. En sık karpal tünel sendromu bildirilmiştir. Daha az olarak ulnar nöropati, peroneal nöropati ve femoral kütanöz nöropati görülebilir (Brisset et al., 2021).

## 2.6. Miyopati

Hızlı ve masif kilo kaybı ile quadriceps kasının baskın zayıflığına yol açan, yeniden beslenme sonrası yavaş olarak geri dönebilen miyopati bariatrik cerrahinin nadir görülen bir komplikasyonudur. Miyopati zor tanı konulması ve genellikle nöropati ile birlikte olması nedeni ile zor tanınır. Çoğu ciddi formda Guillan barre sendromunu taklit eden diafragma tutulumunda gösteren hızlı gelişen 4 ekstremitede güçsüzlük görülür. CPK'nın normal olması, MRI bulguları (ödem yok, sadece atrofi) ve biyopsi sonuçları (tip 2 liflerin atrofi) bize geçici bir kas metabolizma işlev bozukluğu olduğunu göstermektedir. Bunu doğrulamak için daha büyük, ileriye dönük çalışmalar, histolojik analizler de dahil olmak üzere yapılmalıdır (Brisset et al., 2021).

Global Protein azalması, vitamin D eksikliği, bakır eksikliği veya hipokalemisi olan hastalarda miyopati daha sık gözlenmiştir (Kramer et al., 1987). Beslenme ile ilişkili miyopatilerin etyolojisinde tiamin, vitamin E, selenyum, kalsiyum, fosfat ve magnezyum eksiklikleri öne sürülmüştür (Ohnishi et al., 1980)

## **SONUÇ**

Obezite prevalansı arttıkça BC uygulanma oranları da artmaktadır. BC sonrası görülen sıklıkla irreversibl olan bazı nörolojik komplikasyonlar vardır bu komplikasyonlar sık görülmez ancak erken tanınmaları önemlidir. Akut başlangıçlı hafıza kaybı, konfüzyon, hızlı ilerleyici güç kaybı hastalar tarafından erken dönemde tanınmalı ve vitamin eksikliklerinin araştırılması açısından uyarıcı olmalıdır. Tipik beslenme eksiklikleri tiamin, vitamin B12, folat, vitamin D, vitamin E ve bakır eksiklikleri olarak bildirilmiştir. Ayrıca hastalar cerrahi sonrası görülebilecek olası semptomlarla ilgili eğitilmelidir. Yaşam boyu risk olması nedeni ile cerrahi öncesi ve sonrasında vitamin takviyesi ve cerrahi sonrasında 6 ayda bir seçilmiş mikronutrientlerin rutin monitorizasyonu bu komplikasyonların önlenmesinde önemlidir. Hastalar mümkün ise multidisipliner bir takım tarafından takip edilmelidirler.

## KAYNAKLAR

- 1-Eruyar, E., Banlı, O. (2021). Neurological Complications After Bariatric Surgery in Turkish People. *SN Comprehensive Clinical Medicine*, 3(9), 949–954.
- 2- Al-Sulaiman, A. (2016). Acute painful polyneuropathy after bariatric surgery. *Saudi J Med Med Sci*, 4(2), 121–124.
- 3- Koffman, B. M., Greenfield, L. J., Ali, I. I., Pirezada, N. A. (2006). Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle and Nerve*, 33(2), 166–176.
- 4- Fragoso, Y. D., Alves-Leon, S. V., Anacleto Ade, C., Brooks, J.B., Gama, P. D., Gomes, S. (2012). Neurological complications following bariatric surgery. *Arq Neuropsiquiatr*, 70(9), 700–703.
- 5- Becker, D. A., Balcer, L. J., Galetta, S. L. (2012). The neurological complications of nutritional deficiency following bariatric surgery. *J Obes*, :1–8.
- 6- Aills, L., Blankenship, J., Buffington, C., Furtado, M., Parrott, J. (2008). ASMBS allied health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. *Surg Obes Relat Dis*, 4(5), 73–108.
- 7- Matrana, M. R., Davis, W. E. (2009). Vitamin deficiency after gastric bypass surgery: a review. *South Med J*, 102(10), 1025–1031.
- 8- Yasawy, Z. M., Hassan, A. (2017). Post bariatric surgery acute axonal polyneuropathy: doing your best is not always enough. *Ann Indian Acad Neurol*, 20(3), 309–312.
- 9- Abarbanel, J. M., Berginer, V. M., Osimani, A., Solomon, H., Charuzi, I. (1987). Neurologic complications after gastric restriction surgery for morbid obesity. *Neurology*, 37(2), 196-200.
- 10- Juhasz-Pocsine, K., Rudnicki, S. A., Archer, R. L., Harik, S. I. (2007). Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology*, 68(21), 1843-1850.
- 11- Mason, M. E., Jalagani, H., Vinik, A. I. (2005). Metabolic complications of bariatric surgery: Diagnosis and management issues. *Gastroenterol Clin North Am*, 34(1), 25-33.
- 12- Krishnan, P., Ramadas, P., Landsberg, D. (2019). Bariatric surgery causing hyperammonemia. *Cureus*, 11(7), e5098.
- 13- Landais, A.F. (2014). Rare neurologic complication of bariatric surgery: acute motor axonal neuropathy (AMAN), a severe motor axonal form of the Guillain Barré syndrome. *Surg Obes Relat Dis*, 10(6), 85–87.



- 14- Halverson, J. D. (1992). Metabolic risk of obesity surgery and long-term follow up. *Am J Clin Nutr*, 55(2), 602–605.
- 15- Hagman, D. K., Larson, I., Kuzma, J. N., Cromer, G., Makar, K., Rubinow, K. (2017). The short-term and long-term effects of bariatric/ metabolic surgery on subcutaneous adipose tissue inflammation in humans. *Metabolism*, 70, 12–22.
- 16- Bradley, D., Conte, C., Mittendorfer, B., Eagon, J. C., Varela, J. E., Fabbrini, E. (2012). Gastric bypass and banding equally improve insulin sensitivity and beta cell function. *J Clin Invest*, 122(12), 4667–4674.
- 17- Gonzalez-Plaza, J. J., Gutierrez-Repiso, C., Garcia-Serrano, S., Rodriguez-Pacheco, F., Garrido-Sanchez, L., Santiago-Fernandez, C. (2016). Effect of Roux-en-Y gastric bypass-induced weight loss on the transcriptomic profiling of subcutaneous adipose tissue. *Surg Obes Relat Dis*, 12(2), 257–263.
- 18- Arterburn, D. E., Maciejewski, M. L., Tsevat, J. (2005). Impact of morbid obesity on medical expenditures in adults. *Int J Obes (Lond)*, 29(3), 334–339.
- 19- Shoelson, S. E., Herrero, L., Naaz, A. (2007). Obesity, inflammation, and insulin resistance. *Gastroenterology*, 132(6), 2169–2180.
- 20- Buchwald, H., Avidor, Y., Braunwald, E., Jensen, M. D., Pories, W., Fahrback, K., et al. (2004). Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Jama*, 292(14), 1724–1737.
- 21- Tilg, H., Moschen, A. R. (2006). Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nat Rev Immunol*, 6(10), 772–783.
- 22- Schenk, S., Saberi, M., Olefsky, J. M. (2008). Insulin sensitivity: modulation by nutrients and inflammation. *The Journal of clinical investigation*, 118(9), 2992–3002.
- 23- Hotamisligil, G. S. (2006). Inflammation and metabolic disorders. *Nature*, 44(7121), 860–867.
- 24- Wernstedt Asterholm, I., Tao, C., Morley, T. S., Wang, Q. A., Delgado-Lopez, F., Wang, Z. V., et al. (2014). Adipocyte inflammation is essential for healthy adipose tissue expansion and remodeling. *Cell Metab*, 20(1), 103–118.
- 25- Kratz, M., Coats, B. R., Hisert, K. B., Hagman, D., Mutskov, V., Peris, E., et al. (2014). Metabolic dysfunction drives a mechanistically distinct

- proinflammatory phenotype in adipose tissue macrophages. *Cell Metab*, 20(4), 614–625.
- 26- Xu, H., Hirosumi, J., Uysal, K. T., Guler, A. D., Hotamisligil, G. S. (2002). Exclusive action of transmembrane TNF alpha in adipose tissue leads to reduced adipose mass and local but not systemic insulin resistance. *Endocrinology*, 143(4), 1502–1511.
- 27- Tilg, H., Moschen, A. R. (2008). Inflammatory mechanisms in the regulation of insulin resistance. *Molecular medicine (Cambridge, Mass)*, 14(3-4), 222–231.
- 28- Backer, D. A., Balcer, L. J., Galetta, S. L. (2012). The Neurological Complications of Nutritional Deficiency following Bariatric Surgery. *Journal of obesity*, 2012, 608534.
- 29- Dhir, S., Tarasenko, M., Napoli, E., Giulivi, C. (2019). Neurological, Psychiatric and Biochemical Aspects of Thiamine Deficiency in Children and Adults. *Front Psychiatry*, 4(10), 207.
- 30- Martin, P. R., Singleton, C. K., Hiller-Sturmhofel, S. (2003). The role of thiamine deficiency in alcoholic brain disease. *Alcohol Res Health*, 27(2), 134–142.
- 31- Martel, J. L., Franklin, D. S. (2018). Vitamin B1 (thiamine). In: *StatPearls. Treasure Island (FL)*.
- 32- Singleton, C. K., Martin, P. R. (2001). Molecular mechanisms of thiamine utilization. *Curr Mol Med*, 1(2), 197–207.
- 33- Fujita, A. (1954). Thiaminase. *Adv Enzymol Relat Subj Biochem*, 15, 389–421.
- 34- Leichter, J., Joslyn, M. A. (1969). Kinetics of thiamin cleavage by sulphite. *Biochem J*, 113(4), 611–615.
- 35- Lonsdale, D. (2006). A review of the biochemistry, metabolism and clinical benefits of thiamine and its derivatives. *Evid Based Complement Alternat Med*, 3(1), 49–59.
- 36- Hilker, D. M., Somogyi, J. C. (1982). Antithiamins of plant origin: their chemical nature and mode of action. *Ann N Y Acad Sci*, 378, 137–145.
- 37- Vimokesant, S., Kunjara, S., Rungruangsak, K., Nakornchai, S., Panijpan B. (1982). Beriberi caused by antithiamin factors in food and its prevention. *Ann N Y Acad Sci*, 378, 123–136.
- 38- Roust, L. R., DiBaise, J. K. (2017). Nutrient deficiencies prior to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 20(2), 138–144.

- 39-Smidt, L. J., Cremin, F. M., Grivetti, L. E., Clifford, A. J. (1991). Influence of thiamin supplementation on the health and general well-being of an elderly Irish population with marginal thiamin deficiency. *J Gerontol*, 46(1), 16–22.
- 40-Kamasak, T., Kul, S., Tusat, M., Ozgun, N., Cansu, A. (2018). A case of Wernicke encephalopathy developing after ileal bypass surgery. *Pediatr Emerg Care*, 34(12), 223–225.
- 41-Kramer, L. D., Locke, G. E. (1987). Wernicke's encephalopathy. Complication of gastric plication. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 9(5), 549–552.
- 42- Sola,E., Morillas, C., Garzon, S., J. M. Ferrer, SJ., Martin, J., Hernandez-Mijares, A. (2003). Rapid onset of Wernicke's encephalopathy following gastric restrictive surgery. *Obesity Surgery*, 13(4). 661–662.
- 43-Dreyfusand, PM., Victor, M. (1961). Effects of thiamine deficiency on the central nervous system. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 9,414–425.
- 44- Ke, Z. J., DeGiorgio, L. A., Volpe, B. T., Gibson, G. E. (2003). Reversal of thiamine deficiency-induced neurodegeneration. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 62(2), 195–207.
- 45- Koike, H., Misu, K., Hattori, N. et al. (2001). Postgastrectomy polyneuropathy with thiamine deficiency. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 71(3),357–62.
- 46-Reenan, J. (2006). Clinical manifestations of Vitamin B-12 deficiency. *Virtual Mentor*, 8, 392–396.
- 47-U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. (2020). What We Eat in America, 2017–2018. External Link Disclaimer; U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Beltsville, MD, USA.
- 48-Carmel, R. (2008). How I treat cobalamin (vitamin B12) deficiency. *Blood*, 112(6), 2214–2221.
- 49-Hunt, A., Harrington, D., Robinson, S. (2014). Vitamin B12 deficiency. *BMJ*, 349, 5226.
- 50-Stabler, S.P. (2013). Vitamin B12 Deficiency. *N. Engl. J. Med*, 368(1), 149–160.
- 51-Sakyi, S.A., Laing, E.F., Mantey, R., Kwarteng, A., Owiredu, E.-W., Dadzie, R.E., Amoani, B., Opoku, S., Afranie, B.O., Boakye, D. (2021). Profiling immuno-metabolic mediators of vitamin B12

- deficiency among metformin-treated type 2 diabetic patients in Ghana. *PLoS ONE*, 16, e0249325.
- 52-Green, R., Allen, L.H., Bjørke-Monsen, A.L., Britto, A., Guéant, J.L., Miller, J.W., Molloy, A.M., Nexo, E., Stabler, S., Toh, B.H., et al. (2017). Vitamin B12 deficiency. *Nat. Rev. Dis. Primers*, 3, 17040.
- 53- Crowley, L. V., Seay, J., Mullin, G. (1984). Late effects of gastric bypass for obesity. *American Journal of Gastroenterology*, 79(11), 850–860.
- 54-Halverson, J. D. Micronutrient deficiencies after gastric bypass for morbid obesity (1986). *American Surgeon*. 52(11), 594–598.
- 55- Berger, J.R. The neurological complications of bariatric surgery. (2004). *Archives of Neurology*, 61(8),1185–1189.
- 56- Lindenbaum, J., Healton, E. B., Savage, D. G., et al. (1988). Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis. *The New England Journal of Medicine*, 318(26), 1720–1728.
- 57-Healton, E. B., Savage, D. G., Brust, J. C. M., Garrett, T. J., Lindenbaum, J. (1991). Neurologic aspects of cobalamin deficiency. *Medicine*, 70(4), 229–245.
- 58-BSH Guidance on B12 Replacement during the COVID-19 Pandemic, British Society for Haematology. Available online: <https://b-s-h.org.uk/media/18275/bsh-guidance-b12-replacement-covid-1901052020finalv.pdf> (accessed on 1 May 2021).
- 59-Algahtani, H. A., Khan, A. S., Khan, M.A., Aldarmahi, A. A., Lodhi, Y. (2016). Neurological complications of bariatric surgery. *Neurosciences (Riyadh)*, 21(3), 241–245.
- 60- Mallory, G. N., Macgregor, A. M. (1991).Folate status following gastric bypass surgery (the great folate mystery). *Obesity Surgery*, 1 (1), 69–72.
- 61- Boylan, L. M., Sugerman, H. J., Driskell, J. A. (1988). Vitamin E, vitamin B-6, vitamin B-12, and folate status of gastric bypass surgery patients. *Journal of the American Dietetic Association*, 88,(5), 579–585.
- 62- Lespessailles, E., Toumi, H. (2017). Vitamin D alteration associated with obesity and bariatric surgery. *Exp Biol Med*, 242(10), 1086-1094.
- 63-Vernay, M., Malon, A., Oleko, A., Salanave, B., Roudier, C., Szego, E., Deschamps, V., Hercberg, S., Castetbon, K. (2009). Association of socio-economic status with overall overweight and central obesity in men and women: The French Nutrition and Health Survey 2006. *BMC Pub Health*, 9,215.

- 64-Williams, S.E., Cooper, K., Richmond, B., Schauer, P. (2008). Perioperative management of bariatric surgery patients: Focus on metabolic bone disease. *Clev Clin J Med*, 75(5), 333–349.
- 65-Koch, T. R., Finelli, F.C. (2010). Postoperative metabolic and nutritional complications of bariatric surgery. *Gastroenterol Clin North Am*, 39(1), 109–124.
- 66-Riedt, C. S., Brolin, R. E., Sherrell, R. M., Field, M. P., Shapses, S. A. (2006). True fractional calcium absorption is decreased after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Obesity*, 14(11), 1940–1948.
- 67-Shaker, J. L., Norton, A. J., Woods, M. F., Fallon, M. D., Findling, J. W. (1991). Secondary hyperparathyroidism and osteopenia in women following gastric exclusion surgery for obesity. *Osteoporos Int*, 1(3), 177–181.
- 68-Marinella, M. A. (1999). Ophthalmoplegia:anunusualmanifestation of hypocalcemia. *American Journal of Emergency Medicine*, 17(1), 105–106.
- 69- Banerji, N. K., Hurwitz, L. J. (1971). Nervous system manifestations after gastric surgery,” *Acta Neurologica Scandinavica*, 47(4), 485–513.
- 70-D. Heber, D., Greenway, F. L., Kaplan, L. M., Livingston, E., Salvador, J., Still, C. (2010). Endocrine and nutritional management of the post-bariatric surgery patient: an endocrine society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 95(11), 4823–4843.
- 71- Sokol, R. J. (1988). Vitamin E deficiency and neurologic disease. *Annual Review of Nutrition*, 8, 351–373.
- 72- Guggenheim, M. A., Ringel, S. P., Silverman, A., Grabert, B. E., Neville, H. E. (1982). Progressive neuromuscular disease in children with chronic cholestasis and vitamin E deficiency: clinical and muscle biopsy findings and treatment with  $\alpha$ - tocopherol. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 393, 84–95.
- 73-Rudnicki, S. A. (2010). Prevention and treatment of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Current Treatment Options in Neurology*, 12(1), 29–36.
- 74-Shimomura, T., Mori, E., Hirono, N., Imamura, T., Yamashita, H. (1998). Development of Wernicke-Korsakoff syndrome after long intervals following gastrectomy. *Archives of Neurology*, 55( 9), 1242–1245.

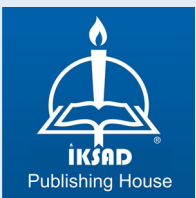
- 75-G. Sechi, G. (2008). Prognosis and therapy of Wernicke's encephalopathy after obesity surgery. *American Journal of Gastroenterology*, 103(12), 3219.
- 76- Aasheim, E. T. (2008). Wernicke encephalopathy after bariatric surgery: a systematic review. *Annals of Surgery*, 248(5), 714–720.
- 77- Roda, M., Geronimo, N., Pellegrini, M., Schiavi, C. (2020). Nutritional Optic Neuropathies: State of the Art and Emerging Evidences. *Nutrients*, 31(12), 2653.
- 78-Sadun, A.A. (2002). Metabolic optic neuropathies. *Semin. Ophthalmol*, 17(1), 29–32.
- 79-Chun, B.Y., Rizzo, J.F. (2016). Dominant optic atrophy: Updates on the pathophysiology and clinical manifestations of the optic atrophy 1 mutation. *Curr. Opin. Ophthalmol*, 27(6), 475–80.
- 80-Pilz, Y.L., Bass, S.J., Sherman, J. (2017). Revisión de las neuropatías ópticas mitocondriales: De las formas hereditarias a las adquiridas. *J. Optom*, 10(4), 205–214.
- 81-Chacko, J. G., Rodriguez, C. J, Uwaydat, S. H. (2012). Nutritional optic neuropathy status post bariatric surgery. *Neuro-Ophthalmology*, 36(4), 165-167
- 82-Kumar, N., Gross, J. B., Ahlskog, J. E. (2004). Copper deficiency myelopathy produces a clinical picture like subacute combined degeneration. *Neurology*, 63(1), 33–39.
- 83-Machado, F. C. N., Valério, B. C. O., Morgulis, R. N. F., Nunes, K. F., Mazzali- Verstet, S. (2006). Acute axonal polyneuropathy with predominant proximal involvement: an uncommon neurological complication of bariatric surgery. *Arq Neuropsiquiatr*, 64(3A), 609–612.
- 84-Menezes, M. S., Harada, K. O., Alvarez, G. (2008). Painful peripheral polyneuropathy after bariatric surgery. Case reports. *Rev Bras Anesthesiol*, 58(3), 252-259.
- 85-Dyck, P. J., Windebank, A.J. (2002). Diabetic and nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathies: new insights into pathophysiology and treatment. *Muscle Nerve*, 25(4), 477-491.
- 86- Koffman, B.M., Greenfield, L. J., Ali, I.I., Pirezada, N.A. (2006). Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle Nerve*, 33(2), 166-176.
- 87-Machado, F. C., Valerio, B. C.O., Morgulis, R. N. F., Nunes, K. F., Verst, S. M. (2006). Acute axonal Polyneuropathy with predominant

- proximal involvement: an uncommon neurological complication of bariatric surgery. *Arq Neuropsiquiatr*, 64(3A), 609-612.
- 88-Nascimento, O. J. M., Lacerda, G. C. B., Ribeiro, M.L., Lima, A. C. (2002). Flaccid para- paresis and hypoesthesia of acute onset after surgical treatment of morbid obesity. *Arq Neuropsiquiatr*, 60(Suppl 1), 293.
- 89-Thaisetthawatkul, P., Collazo-Clavell, M. L., Sarr, M. G., Norell, J. E., Dyck, P. J. B. (2004). A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Neurology*, 63(8), 1462-1470.
- 90- Berger, J. R. (2004). The neurological complications of bariatric surgery. *Archives of Neurology*, 61(8), 1185–1189.
- 91- Brisset, M., Durand, M. C., Losif, A., Hanachi, M., Palazzo, C., Carlier, R. Y., Laforet, P., Nicolas, G. (2021). Bariatric surgery related proximal myopathy:A partially reversible complication, *Rev Neurol (Paris)*, 177(9), 1183-1188.
- 92- Ohnishi, A., Tsuji, S., Igisuetal, S. H. (1980). Beriberineuropathy. Morphometric study of sural nerve. *Journal of the Neurological Sciences*, 45(2-3), 177–190.









**ISBN: 978-625-367-010-8**